Sub redacția

L. KLEINERMAN

CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

Scanned with OKEN Scanner

Sub redacţia

CONF. DR. L. KLEINERMAN

CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

Autorii

Dr. APETREI EDUARD
Dr. HORTENSIA CIONCA
Dr. LILIANA DOSIUS
Dr. EFRAIM MARCEL
Conf. dr. KLEINERMAN LAZĂR

EDITURA MEDICALĂ – BUCUREŞTI, 1981

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINSUL

Pag.

Prefață 3

1. IRIGAȚIA CORDULUI. *Dr. Liliana Hagi-Paraschiv Dosius* 11

1.1. Date de anatomie macro- și microscopică 11

1.1.1. Arterele coronare 11
1.1.1.1. Ramurile principale ale arterelor coronare 11
1.1.2. Tipuri de circulație coronariană 14
1.1.3. Structura arterelor coronare . 16
1.1.4. Inervația peretelui arterelor coronare 17
1.1.5. Venele coronare 17

1.2. Aspecte anatomopatologice în cardiopatia ischemică coronariană. Patologia arterelor coronare 18

1.2.1. Ateroscleroza coronariană . . 18
1.2.2. Procese neateromatoase producătoare de ischemie miocardică . 22
1.2.3. Patologia grefonului de venă safenă folosit ca *by-pass coronarian* 24

1.3. Răsunetul pe care îl are asupra miocardului o irigare deficitară . . 24

1.3.1. Cardiopatia ischemică cronică . 24
1.3.2. Cardiopatia ischemică acută. Infarctul miocardic 24

1.4. Răsunetul pe care îl are asupra vasului leziunea miocardică . . . 25

Bibliografie 26

2. FIZIOLOGIA ȘI FIZIOPATOLOGIA CIRCULAȚIEI CORONARIENE ȘI A METABOLISMULUI ENERGETIC AL MIOCARDULUI. *Conf. dr. doc. Kleinerman Lazăr* 28

2.1. Fluxul sanguin în sistemul vascular coronarian 28

2.1.1. Fluxul sanguin în arterele subepicardice 29
2.1.2. Fluxul sanguin intramiocardic . 29

2.2. Determinanții principali ai metabolismului energetic al miocardului 33

2.3. Aplicarea indicelui presiune-frecvență (produsul dublu) la activități și solicitări ale vieții cotidiene . 36

2.3.1. Temperatura mediului înconjurător 36
2.3.2. Starea postprandială 37
2.3.3. Efortul fizic 37
2.3.4. Fumatul 38
2.3.5. Stresuri emoționate 38
2.3.6. Angina pectorală de postură și nocturnă 38
2.3.7. Unele droguri întrebuințate pentru afecțiuni necardiace . . . 39

2.4. Efectele ischemiei asupra funcțiilor celulelor miocardice 39

2.4.1. Activitatea bioelectrică . . . 39
2.4.2. Activitatea mecanică 40
2.4.3. Generarea impulsului dureros . 40
2.4.4. Unele aspecte particulare ale ischemiei în cardiopatiile ischemice . 41

Bibliografie 42

Scanned with OKEN Scanner

3. ETIOLOGIA ŞI PATOGENIA CARDIOPATIEI ISCHEMICE. *Conf. dr. doc. Kleinerman Lazăr* 44

3.1. Substratul anatomopatologic . . 44

3.2. Factori funcţionali şi extracoronarieni 45

3.3. Evoluţia naturală a aterosclerozei coronariene 47

3.4. Factorii de risc 48

3.4.1. Tulburarea metabolismului lipidic (dislipidemia) 52
3.4.2. Hipertensiunea arterială . . . 56
3.4.3. Ereditatea 57
3.4.4. Fumatul 58
3.4.5. Sedentarismul 59
3.4.6. Hiperglicemia 59
3.4.7. Obezitatea 60
3.4.8. Factorii psihosociali 61
3.4.9. Tulburări de coagulabilitate şi unele anomalii hematologice . . . 62

3.5. Acţiunea combinată a factorilor de risc 62

3.6. Diferenţa de sex în cardiopatia ischemică 63

3.7. Date epidemiologice privind prevalenţa, incidenţa şi mortalitatea prin cardiopatie ischemică . . . 65

3.8. Posibilităţile actuale privind prevenirea primară a cardiopatiei ischemice 65

Bibliografie 67

4. METODE DE EXPLORARE NESÎNGERÎNDE ÎN CARDIOPATIA ISCHEMICĂ. *Conf. dr. doc. L. Kleinerman, dr. Ed. Apetrei* 71

4.1. Noţiuni practice de electrocardiografie în cardiopatia ischemică . . 71

4.1.1. Electrocardiograma în angina pectorală 71
4.1.1.1. Aspecte electrocardiografice în afara acceselor anginoase 71
4.1.1.2. Aspecte electrocardiografice în timpul acceselor anginoase . . . 73
4.1.1.3. Cardiopatia ischemică „electrocardiografică" 74
4.1.2. Electrocardiograma în infarctul miocardic 75
4.1.2.1. Date electrofiziologice . . . 75
4.1.2.2. Evoluţia electrocardiogramei în infarctul miocardic 76
4.1.2.3. Localizarea topografică a infarctului miocardic 77
4.1.2.4. Probleme de diagnostic electrocardiografic 86
4.1.3. Electrocardiograma de efort . . 87

4.2. Fonomecanograma în cardiopatia ischemică (dr. Ed. Apetrei) . . . 94

4.2.1. Fonocardiograma 94
4.2.2. Aprecierea performanţei ventriculului stîng 95

4.3. Ecocardiografiia în cardiopatia ischemică (dr. Ed. Apetrei) . . . 103

4.3.1. Diagnosticul diferenţial ecocardiografic al durerii toracice . . 105
4.3.2. Modificări ecocardiografice în cardiopatia ischemică 107
4.3.3. Aprecierea ecocardiografică a funcţiei ventriculului stîng 111

Bibliografie 114

5. ASPECTE RADIOLOGICE ÎN CARDIOPATIA ISCHEMICĂ. *Dr. M. Efraim* 118

6. ANGINA PECTORALĂ. *Dr. H. Cionca, dr. doc. L. Kleinerman* . . 134

6.1. Angina pectorală de efort sau „stabilă" 136

6.1.1. Durerea anginoasă: caracterele . 137
6.1.2. Manifestări asociate 139
6.1.3. Condiţiile de apariţie sau factorii preciptanţi ai durerii anginoase 140
6.1.4. Condiţiile de dispariţie a durerii anginoase 142
6.1.5. Semne clinice în angina pectorală 142

6.2. Angina pectorală nocturnă sau posturală 143

6.3. Angina pectorală în cadrul unor boli sau condiţii clinice extracoronariene 144

6.4. Angina pectorală cu coronare permeabile şi fără cauze identificate . 147

6.5. Mecanismul de producere şi căile de transmisie ale durerii anginoase 150

6.6. Durerea toracică neanginoasă . . 152

Scanned with OKEN Scanner

6.6.1. Durerea musculoscheletică a cuștii toracice și a regiunilor adiacente 152
6.6.2. Nevroza cu manifestări cardiace 154
6.6.3. Durerea abdominală cu iradieri în torace 155

6.7. **Angina pectorală intricată** . . . 156

6.7.1. Precipitarea acceselor anginoase de către o suferință extracardiacă 156
6.7.2. Coexistența durerii anginoase cu o durere toracică extracardiacă . . 157

6.8. **Diagnosticul anginei pectorale** . 158

6.8.1. Interpretarea datelor anamnestice 158
6.8.2. Interpretarea răspunsului la nitroglicerină 160
6.8.3. Valoarea și limitele electrocardiogramei 161
6.8.4. Interpretarea testelor metabolismului lipidic și glucidic 162
6.8.5. Arteriografia coronariană și levocardiografia 162

6.9. **Diagnosticul diferențial în angina pectorală** 163

6.9.1. Infarctul miocardic 163
6.9.2. Nevroza cu manifestări cardiace 164
6.9.3. Dureri neanginoase precipitate de efort 165
6.9.4. Afecțiuni ale abdomenului superior 166

6.10. **Diagnosticul etiologic al anginei pectorale** 167

6.11. **Evoluția și prognosticul anginei pectorale** 167

6.11.1. Modalități clinice de evoluție 168
6.11.2. Prognosticul în angina pectorală 169

6.12. **Tratamentul anginei pectorale** . 171

6.12.1. Tratarea și prevenirea acceselor anginoase cu nitriți 171
6.12.2. Compușii nitrici cu acțiune prelungită în tratamentul anginei pectorale 175
6.12.3. Blocanții β-adrenergici în tratamentul anginei pectorale 177
6.12.4. Tratamentul anginei pectorale cu β-blocanți asociați cu compuși nitrici cu acțiune prelungită . . 182
6.12.5. Coronarodilatatoare sintetice . 183
6.12.6. Valoarea activității fizice în tratamentul bolnavilor de angină pectorală 184
6.12.7. Sedative, tranchilizante și somnifere 185
6.12.8. Tratamentul etiologic în angina pectorală: tratamentul aterosclerozei coronariene 186
6.12.9. Tratamentul condițiilor clinice asociate 191
6.12.10. Tratamentul anticoagulant de lungă durată în angina pectorală . 195
6.12.11. Tratamentul antitrombotic . . 196
6.12.12. Tratamentul chirurgical în angina pectorală 197
6.12.13. Intervenții chirurgicale extracardiace la bolnavii cu angină pectorală 207
Bibliografie 207

7. ANGINA PECTORALĂ INSTABILĂ SAU SINDROAMELE CORONARIENE INTERMEDIARE. *Conf. dr. doc. L. Kleinerman* 216

7.1. **Tabloul clinic** 217

7.2. **Considerații fiziopatologice** . . 221

7.3. **Diagnosticul clinic** 222

7.4. **Diagnosticul diferențial** 223

7.5. **Evoluția și prognosticul** 223

7.6. **Tratamentul** 225

7.7. **Angina pectorală tip Prinzmetal** . 230

Bibliografie 234

8. INFARCTUL MIOCARDIC. *Conf. dr. doc. L. Kleinerman* 237

8.1. **Tabloul clinic** 238

8.1.1. Aspectul clinic în perioada prodromală 238
8.1.2. Aspectul clinic în perioada de debut 240
8.1.2.1. Debutul dureros al infarctului miocardic 240
8.1.2.2. Debutul nedureros al infarctului miocardic 243
8.1.2.3. Alte forme de debut ale infarctului miocardic 244
8.1.2.4. Tulburările hemodinamice în infarctul miocardic acut 245
8.1.2.5. Consecințele clinice ale tulburărilor hemodinamice 248
8.1.2.6. Insuficiența circulatorie cerebrală 259

Scanned with OKEN Scanner

8.1.2.7. Insuficiența vasculară renală . 260
8.1.2.8. Insuficiența vasculară mezenterică. 260
8.1.2.9. Insuficiența hepatică acută . 261
8.1.2.10. Insuficiența pancreatică acută 261
8.1.2.11. Ischemia acută periferică . . 262
8.1.2.12. Tulburările de excitabilitate și de conductibilitate ale miocardului în infarctul miocardic acut 262
8.1.2.13. Examenul obiectiv 274
8.1.2.14. Teste de laborator nespecifice 276
8.1.2.15. Modificările enzimelor și izoenzimelor serice în infarctul miocardic acut 277
8.1.3. Aspectul clinic în perioada de stare 282
8.1.3.1. Evoluția clinică 282
8.1.3.2. Complicațiile în perioada de stare 283
8.1.4. Perioada de convalescență . . 293
8.1.4.1. Evaluarea stării funcționale a miocardului 293
8.1.4.2. Complicațiile în perioada de convalescență 295

8.2. Diagnosticul infarctului miocardic 299

8.3. Diagnosticul diferențial 301

8.4. Prognosticul în infarctul miocardic acut 305

8.4.1. Evaluarea prognosticului apropiat 305
8.4.2. Prognosticul îndepărtat 308

8.5. Tratamentul infarctului miocardic acut 308

8.5.1. Tratamentul în perioada prodromală 310
8.5.2. Tratamentul în perioada de debut și de stare 311
8.5.2.1. Rolul unităților speciale de îngrijire intensivă *(coronary care unit)* 312
8.5.2.2. Combaterea sindromului dureros 313
8.5.2.3. Imobilizarea bolnavului. Gradul și modul imobilizării . . . 316
8.5.2.4. Tratamentul intensiv al aritmiilor 319
8.5.2.5. Prevenirea și tratamentul șocului cardiogen 340
8.5.2.6. Tratamentul insuficienței cardiace 354
8.5.2.7. Tratamentul trombolitic . . . 357
8.5.2.8. Tratamentul cu anticoagulante 358
8.5.2.9. Tratamentul de lungă durată cu anticoagulante 362
8.5.3. Tratamentul chirurgical în infarctul miocardic acut 364
8.5.3.1. Revascularizarea miocardului cu grefe pentru ocolirea *(by-pass)* arterelor coronare obstruate . . .
8.5.3.2. Intervențiile chirurgicale în unele complicații majore ale infarctului miocardic 368

Bibliografie 371

9. CARDIOPATIA ISCHEMICĂ CRONICĂ NEDUREROASĂ. *Conf. dr. doc. L. Kleinerman* 386

9.1. Substratul anatomofuncțional . . 387

9.1.1. Hipokinezia generalizată . . . 388
9.1.2. Asinergia miocardică 389
9.1.3. Anevrism 389
9.1.4. Disfuncția mușchiului papilar . 390

9.2. Forma asimptomatică 391

9.2.1. Valoarea electrocardiogramei în diagnosticul formei asimptomatice a cardiopatiei ischemice 391
9.2.2. Arteriografia coronariană . . . 393
9.2.3. Cateterismul cardiac și ventriculografia stîngă 394
9.2.4. Metode de obiectivizare a ischemiei miocardice 395

9.3. Cardiopatia ischemică cu manifestări clinice nespecifice 397

9.3.1. Insuficiența de pompă 397
9.3.2. Tulburările de ritm și de conducere 397
9.3.3. Diagnosticul 398
9.3.4. Diagnosticul diferențial 398

9.4. Tratamentul cardiopatiei ischemice nedureroase 404

9.4.1. Tratamentul în faza asimptomatică 404
9.4.2. Tratamentul cardiopatiei ischemice cu manifestări clinice nespecifice 405

Bibliografie 405

10. REABILITAREA BOLNAVILOR CORONARIENI (ACTIVITATEA FIZICĂ DUPĂ INFARCTUL MIOCARDIC). *Dr. Ed. Apetrei* . . . 408

10.1. Introducere 408

Scanned with OKEN Scanner

10.2. Definiţia reabilitării 410
10.3. Noţiuni despre fiziologia efortului 410
10.4. Programul de reabilitare . . . 413
10.4.1. Programul de reabilitare din faza I 414
10.4.2. Programul de reabilitare din faza a II-a 415
10.4.3. Programul de reabilitare din faza a III-a 416
10.4.3.1. Evaluarea funcţională a bolnavului 416
10.4.3.2. Testarea capacităţii de efort . 417
10.4.3.3. Antrenamentul fizic . . . 419
10.5. Efectele reabilitării 422
10.6. Continuarea programului de eforturi fizice 428

Bibliografie 429

Scanned with OKEN Scanner

1.

IRIGAŢIA CORDULUI

Dr. LILIANA HAGI–PARASCHIV DOSIUS

1.1. DATE DE ANATOMIE MACRO- ŞI MICROSCOPICĂ

Miocardul fiind un organ cu regim de activitate continuă, necesită o deosebită asigurare a aportului de oxigen pe cale sanguină. Irigarea miocardului se face prin arterele coronare.

Cunoaşterea anatomiei arterelor coronare a căpătat o importanţă deosebită în ultimul timp datorită progresului pe care l-a făcut chirurgia cardiacă, în general, şi chirurgia coronarelor, în special.

De asemenea o analizare corectă a coronarografiilor necesită o cunoaştere amănunţită a reţelei de vase coronare.

Metodele folosite pentru studiul vaselor coronare sînt multiple: disecţia, coroziunea, injectarea de substanţe colorate (1), injectare de substanţe radio-opace (2, 3).

Schlessinger (4) studiază anatomia circulaţiei coronariene prin injecţii de substanţe radioopace în coronare şi derularea cordului, cu expunerea pe un singur plan pentru clişeul radiografic.

La noi în ţară A. Crăiniceanu (5) s-a ocupat de anatomia coronarelor încă de acum 50 de ani. În Serviciul de anatomie patologică ASCAR (3), am folosit coronarografia *post mortem* atît pentru urmărirea traseului arterelor coronare, cît şi pentru a avea o privire de ansamblu asupra modificărilor de la nivelul lor.

1.1.1. Arterele coronare

Arterele coronare îşi au originea la nivelul ostiilor coronariene drept şi stîng, care se găsesc în sinusurile Valsalva corespunzătoare ale arterei aorte, ostiul drept este uneori dublu.

Arterele coronare înconjură inima ca o coroană, de unde şi numele lor.

1.1.1.1. *Ramurile principale ale arterelor coronare*

a) *Artera coronară stîngă.* Trunchiul arterei coronare stîngi îşi are originea dintr-un ostiu unic. Urmează un traiect scurt între artera pulmonară şi peretele atriului stîng, artera coronară fiind situată superficial în ţesutul grăsos epicardic din şanţul atrio-ventricular anterior stîng (fig. 1.1). După un

Scanned with OKEN Scanner

traiect care variază între 0,5—1,5 cm, trunchiul arterei coronare stîngi se divide în cele mai dese cazuri în artera circumflexă stîngă și artera coronară descendentă anterioară stîngă (interventriculara anterioară).

În afara ramurilor perforante, artera descendentă anterioară dă naștere la o serie de artere diagonale pentru pereții anteriori ai inimii. Din punctul în care interventriculara anterioară înconjură originea

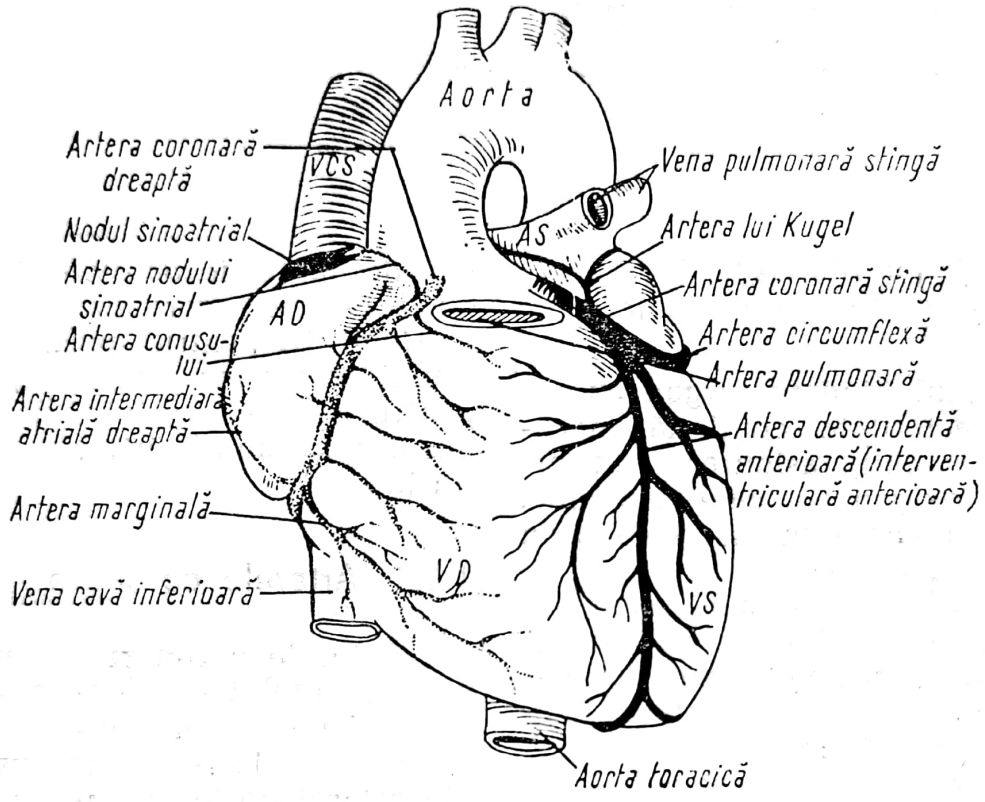


Fig. 1.1. — Artere coronare.

α) *Artera coronară descendentă anterioară stîngă.* (Artera interventriculară anterioară). Artera coronară descendentă anterioară continuă traseul trunchiului coronarian stîng circulînd prin șanțul interventricular anterior. Mulîndu-se pe profilul cardiac are o formă de S italic cu curburi în jurul originii arterei pulmonare și în jurul apexului cardiac.

În cursul traiectului său, artera descendentă anterioară emite o serie de ramuri penetrante pentru septul interventricular.

arterei pulmonare se desprinde o ramură arterială ce trece în diagonală peste conul pulmonar și se anastomozează cu o arteră provenită din artera coronară dreaptă. Se formează un inel anastomotic arterial numit inelul Vieussens.

După ce înconjură apexul inimii, artera coronară descendentă anterioară se termină printr-o serie de ramuri care se anastomozează cu ramuri similare din artera coronară descendentă posterioară.

β) *Artera circumflexă stîngă.* Artera circumflexă se desprinde în unghi de 90° din artera coronară

stîngă și circulînd prin șanțul atrio-ventricular înconjură marginea stîngă a inimii, îndreptîndu-se spre *crux cordis posterior* (fig. 1.2).

Se numește *crux cordis posterior* regiunea de pe fața diafragmatică boară ca ramură unică sau dublă prin șanțul interventricular posterior.

Din artera circumflexă se desprind ramuri pentru peretele atriului stîng și originea aortei, mai im-

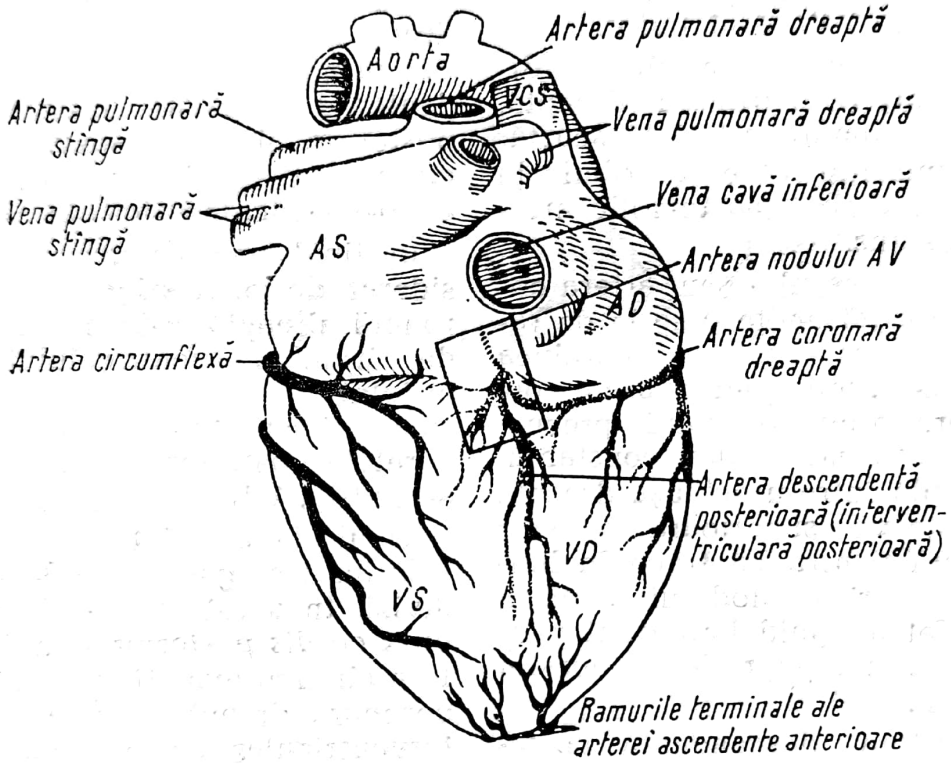


Fig. 1.2. — Crux cordis posterior.

(posterioară) a inimii în care se întîlnesc șanțul interatrial, cu șanțul interventricular posterior și cu șanțul atrioventricular.

Modul de terminare al arterei circumflexe stîngi este foarte variat (9). În unele cazuri ea coboară ca un ram principal în lungul marginii stîngi a inimii și emite o ramură foarte subțire pentru fața diafragmatică. În alte cazuri artera circumflexă își continuă drumul ca ram principal prin șanțul atrio-ventricular, străbate *crux cordis posterior* și, formînd un unghi de 90°, co-

portantă fiind artera Kugel și o ramură pentru peretele ventriculului stîng.

b) *Artera coronară dreaptă.* În sinusul Valsalva coronarian drept se găsesc în 50% din cazuri două ostii coronariene, unul mai mare și altul mai mic, la aproximativ 1—2 mm depărtare unul de altul. În celelalte 50% din cazuri există un ostiu coronarian drept unic. Din ostiul mai mare își are originea trunchiul principal al arterei coronare drepte, care circulă profund din șanțul atrio-ventricular

drept, între artera pulmonară și atriul drept trecînd pe sub urechiușa dreaptă. Înconjurînd marginea dreaptă a inimii, artera coronară dreaptă se îndreaptă spre *crux cordis posterior*. Ajunsă la acest nivel, artera coronară dreaptă se comportă diferit după tipul de irigare coronariană al fiecărui individ.

Din ostiul coronarian mic sau direct din artera coronară dreaptă, pornește o ramură arterială scurtă, artera conusului, care contribuie la formarea inelului anastomotic arterial Vieussens.

În cursul traseului său, artera coronară dreaptă emite o serie de ramuri colaterale pentru marginea dreaptă a inimii pentru baza aortei, artera preventriculară, precum și o ramură mică, dar constantă, care circulă între urechiușa dreaptă și vena cavă superioară și este importantă pentru că trece în lungul axei mari a nodului sinuzal, fiind astfel un ghid important pentru reperarea topografică a acestei formațiuni.

Din artera descendentă posterioară se desprind ramuri perforante pentru septul interventricular. Ramurile pentru peretele liber al ventriculului drept se desprind în cea mai mare parte perpendicular din trunchiul principal.

1.1.2. Tipuri de circulație coronariană

Există o serie de variații în modul de distribuție și anastomozare a arterelor coronare drepte și stîngi.

Schlessinger (4) stabilește prin studii coronarografice că există trei tipuri de distribuire a arterelor coronare, punctul de referire fiind *crux cordis posterior*. Tipul de circulație coronariană se stabilește după artera care se găsește în această zonă.

Schlessinger consideră că cel mai frecvent tip întîlnit este tipul drept (48% din cazuri) în care în *crux cordis* se găsește artera coronară dreaptă ce se termină la acest nivel prin trei ramuri: două descendente din șanțul interventricular posterior, și una transversală care circulă în continuare prin șanțul atrio-ventricular (fig. 1.3).

În tipul predominant drept considerat de Schlessinger artera coronară dreaptă este răspunzătoare de irigarea ventriculului drept, atriului drept, jumătatea posterioară a septului interventricular și peretele posterior al ventriculului stîng (fig. 1.4).

Tipul de circulație coronariană echilibrat se găsește la 34% din indivizi. În acest tip de circulație în *crux cordis posterior* se află atît artera circumflexă stîngă, cît și artera coronară dreaptă, iar în șanțul interventricular posterior circulă ramuri din ambele artere (fig. 1.5).

La indivizii care fac parte din tipul echilibrat, fiecare ventricul este irigat din artera coronară respectivă, aportul de sînge pentru septul interventricular făcîndu-se pentru jumătatea anterioară din coronara stîngă și pentru jumătatea posterioară din cea dreaptă. Între cele două artere, dreaptă și stîngă, se găsesc numeroase anastomoze. Indivizii făcînd parte din acest tip de circulație coronariană fac foarte rar infarct miocardic datorită bogăției de anastomoze intercoronariene.

La tipul predominant stîng, prezent la 18% din oameni, în *crux cordis posterior* se află artera cir-

Scanned with OKEN Scanner

cumflexă stîngă care furnizează artera descendentă posterioară. În aceste cazuri artera coronară stîngă asigură singură irigarea miocardului ventricular stîng, a septului interventricular și a unei porțiuni din ventriculul drept. La acest grup de indivizi obstruarea arterei coronare stîngi duce frecvent la leziuni majore ischemice ale miocardului ventricular. Din acest tip de circulație s-ar recruta majoritatea bolnavilor cu infarct miocardic.

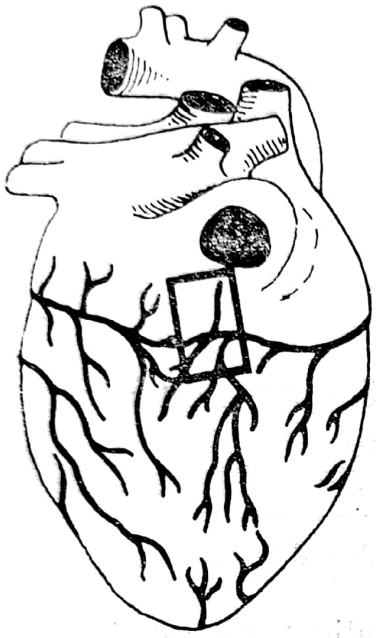


Fig. 1.3. — Circulație coronariană tip predominant drept. Regiunea *Clux cordis* este străbătută de artera coronară dreaptă.

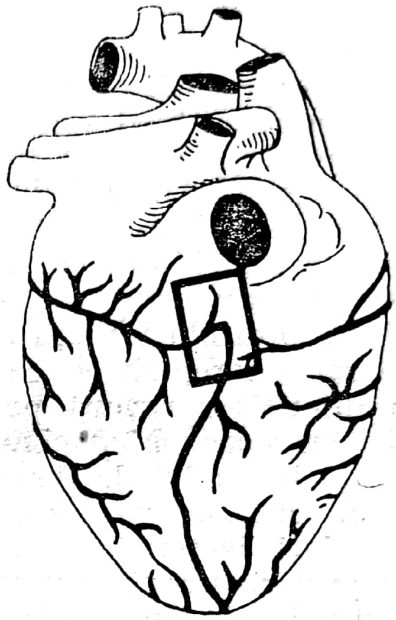


Fig. 1.5. — Circulație coronariană de tip stîng. În *Crux cordis* se găsește artera circumflexă stîngă.

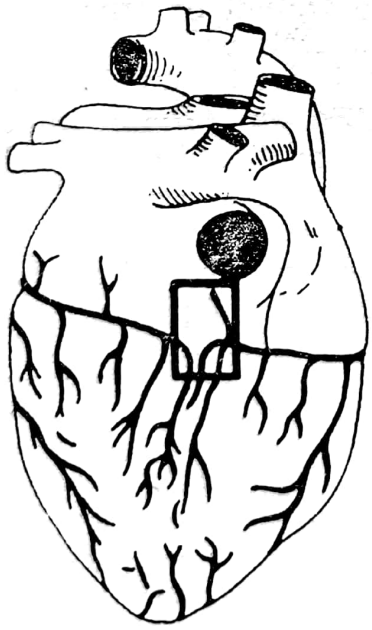


Fig. 1.4. — Circulație coronariană de tip echilibrat. În *Crux cordis* se găsesc atît artera coronară dreaptă, cît și artera circumflexă stîngă.

Kalbfleisch (12) găsește și el după aceste criterii trei tipuri de circulație coronariană, tipul coronarian stîng reprezentînd 12% din indivizi, în care artera descendentă posterioară provine din artera circumflexă care traversează șanțul interventricular posterior și se termină pe peretele diafragmatic al ventriculului drept. Tipul coronarian drept (13%): artera coronară dreaptă străbate tot șanțul atrio-ventricular posterior și se termină pe marginea stîngă obtuză a ventriculului stîng.

Tipul arterial normal (75% din cazuri): peretele ventricular posterior primește sînge atît prin artera coronară dreaptă, cît și prin cea stîngă.

Dacă analizăm mai îndeaproape tipurile de irigație coronariană prezentată, vedem că variațiile sînt determinate în ultimă instanță de modul de terminare al arterei circumflexe stîngi. În adevăr, în timp ce traiectul și modul de distribuție al arterei coronare descendente anterioare și al trunchiului coronarian drept sînt relativ constante, artera circumflexă prezintă variații atît ca mod de ramificare, cît și ca grosime a diferitelor ramuri pe care le emite. De aceea McAlpine (13), pornind de la modul de distribuție al arterei circumflexe, stabilește „cinci moduri de terminare a diviziunilor posterioare ale arterei coronare stîngi". Acestea sînt:

— Modul I (7% din cazuri), ramură posterioară mică.

Artera circumflexă se termină pe marginea stîngă a inimii și emite doar un ram subțire pentru peretele posterior (diafragmatic) al ventriculului stîng. Este evident că acesta face parte din tipul predominant drept după denumirea lui Schlessinger.

— Modul II (6% din cazuri) postero-lateral radiar.

Artera circumflexă cu calibrul considerabil diminuat trece oblic străbătînd în diagonală peretele diafragmatic al ventriculului stîng îndreptîndu-se spre șanțul interventricular posterior.

— Modul III (51% din cazuri) obtuz marginal.

Artera circumflexă se termină pe marginea stîngă a inimii, emițînd ramuri mai scurte sau mai lungi pentru peretele posterior al ventriculului stîng.

— Modul IV (23% din cazuri) posterior.

Artera circumflexă se termină pe fața posterioară a ventriculului stîng printr-o ramură ce circulă paralel cu șanțul interventricular posterior. Acest mod corespunde cu tipul denumit echilibrat de către Schlessinger.

— Modul V (12% din cazuri) posterior descendent.

Artera circumflexă se termină interventricular posterior.

1.1.3. Structura arterelor coronare

Ca orice arteră, coronarele sînt constituite din trei tunici și adventicea, media și intima.

Adventicea este tunica externă a vasului. Ea este formată din fibre conjunctive și elastice dispuse circular. În adventice se găsesc *vasa-vasorum*, care asigură prin capilare irigarea treimii externe a peretelui arterial, treimea internă hrănindu-se prin imbibiție din lumen.

Media este formată în cea mai mare parte din fibre musculare netede dispuse în trei straturi: longitudinal, circular și spiralat.

Intima este constituită dintr-un endoteliu așezat pe un strat subțire de țesut conjunctiv bogat în substanță fundamentală și rare fibre musculare netede. Între intimă și medie se găsește o condensare de fibre elastice care formează limitanta elastică internă. Între medie și adventice se găsesc de asemenea fibre elastice, mai puțin bine conturate, care formează limitanta elastică externă.

Structura arterelor coronare prezintă unele variații topografice (11).

Scanned with OKEN Scanner

1.1.4. Inervația peretelui arterelor coronare

Coronarele au o dublă inervație — senzitivă și vasomotorie, provenind din sistemul vagal — ramuri din tractul cervico-toracic și simpatic din ganglionul stelat.

Sistemul neurovegetativ formează două plexuri cardiace: pre- și retroaortic și cardiac propriu-zis.

Se pare (Woollard) că ramurile coronariene mari ar avea o inervație dublă — simpatico — parasimpatică, în timp ce porțiunile distale ar avea numai o inervare vagală.

1.1.5. Venele coronare

Sînt grupate în trei sisteme venoase care conduc sîngele neoxigenat în atriul drept.

Primul sistem este format din venele Thebesius, vene mici care adună sîngele din peretele cordului drept.

Cel de al doilea sistem este format din vene mai mari — venele cardiace anterioare — în număr de 2—3. Acestea se găsesc pe peretele anterior al ventriculului drept și în șanțul atrio-ventricular drept prin care circulă deasupra sau dedesubtul arterei. Ele se varsă direct în ventriculul drept.

Cel de al treilea sistem venos al inimii este cel mai larg și mai important. Este sistemul sinusului venos coronar și al ramurilor tributare care asigură drenajul venos al ventriculului stîng.

1.1.6. Circulația intramurală (vasele mici ale inimii)

În grosimea peretelui cardiac există o bogată rețea vasculară formată din capilare, sinusoide cardiace, ramuri anastomotice, vase arterio-luminale și vene thebesiene.

Capilarele înconjură fibrele miocardice formînd o rețea vasculară bogată.

Sinusoidele miocardice sînt canale neregulate cu pereți foarte

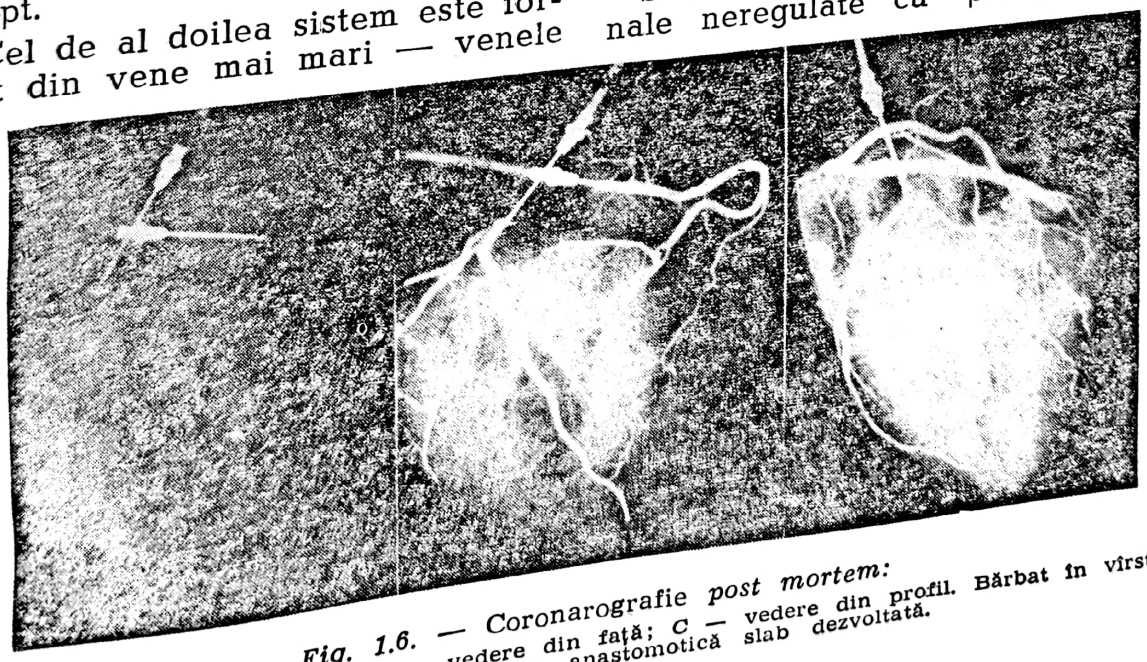


Fig. 1.6. — Coronarografie *post mortem:*
A — înainte de injectare; *B* — vedere din față; *C* — vedere din profil. Bărbat în vîrstă de 39 de ani. Rețea anastomotică slab dezvoltată.

subțiri care formează o rețea anastomotică densă.

Ramurile anastomotice sînt interarteriale, intervenoase și arteriovenoase. Anastomozele, realizînd o legătură între două teritorii cu regimuri tensionale foarte variate, se adaptează acestei situații hemodinamice luînd un aspect tirbușonat.

Ramurile anastomotice au un calibru foarte redus la persoanele tinere încît par a nu fi funcționale; de aceea circulația coronariană este socotită a fi de tip terminal.

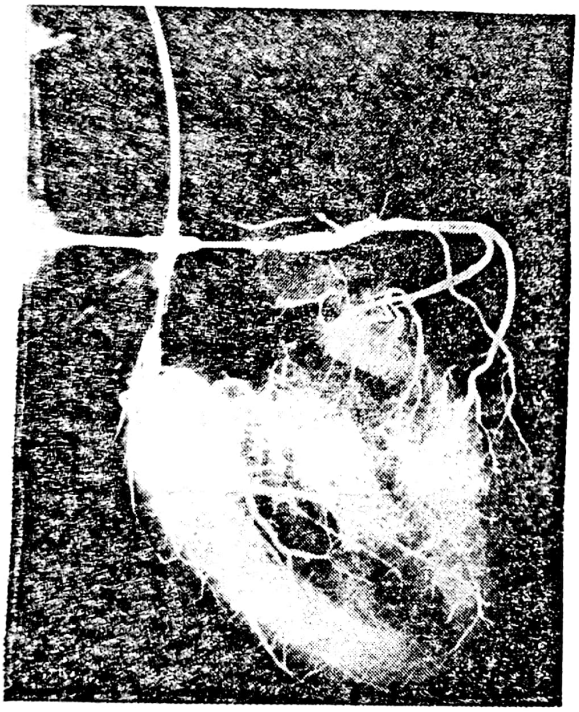


Fig. 1.7. — Coronarografie *post mortem*. Bărbat în vîrstă de 73 de ani. Rețea anastomotică bine dezvoltată.

Starea rețelei anastomotice poate fi urmărită foarte bine *post mortem* pe coronarografii (fig. 1.6 și 1.7).

Vasele arterio-luminale și venele thebesiene fac o legătură directă între arteriole, capilare, vene și cavitățile inimii.

1.2. ASPECTE ANATOMO-PATOLOGICE ÎN CARDIOPATIA ISCHEMICĂ CORONARIANĂ. PATOLOGIA ARTERELOR CORONARE

Arterele coronare, asigurînd irigarea unui organ cu regim de activitate continuă cu momente de suprasolicitare, va trebui să se adapteze la nevoile de oxigenare din fiecare moment. Orice modificare suferită de peretele arterial și implicit de lumenul vascular va avea un răsunet asupra teritoriului irigat. De asemenea modificări importante ale țesutului miocardic au un răsunet asupra vitezei de circulație, asupra presiunii și prin acestea asupra peretelui arterial însuși. Leziunile suferite de peretele arterelor coronare, prin remanierea arhitectoniei lor micșorează posibilitățile de adaptare la nevoile circulatorii, datorită pierderii elasticității, extensibilității și contractilității. Fluxul sanguin coronarian poate fi diminuat în special prin strîmtarea lumenului care se realizează fie prin îngroșarea concentrică a peretilor, fie prin obstrucții trombotice. În toate cazurile cînd există o nepotrivire între necesitățile de aport sanguin și posibilitățile de irigare, rezultă o ischemie a teritoriului tributar, deci o cardiopatie ischemică.

Leziunile arterelor coronare generatoare de cardiopatie ischemică pot fi distrofico-degenerative, inflamatorii și congenitale.

1.2.1. Ateroscleroza coronariană

De la o anumită vîrstă aproape toate inimile prezintă un grad de ateroscleroză a coronarelor fără ca

aceasta să aibe neapărat o expresie clinică. Pentru patologia cardiacă nu prezintă importanță modificarea peretelui arterelor coronare în sine, ci măsura în care aceasta influențează irigarea miocardului. Ateroscleroza poate evolua ca un fenomen parafiziologic, ce se instalează lent.

După definiția acceptată de Organizația Mondială a Sănătății (16) ateroscleroza „este o combinație variabilă de modificări ale intimei arterelor (nu și a arteriolelor) constînd din acumulări focale de lipide complexe, hidrocarbonate, sînge și produse sanguine, țesut fibros și calciu și asociate cu modificări ale mediei".

Macroscopic ateroscleroza prezintă diferite grade de intensitate, după vîrsta afecțiunii, gradul de modificare a peretelui și întinderea leziunilor.

Leziunile aterosclerotice de gradul I sînt reprezentate de striuri și mici plăci galbene-cenușii, ușor reliefate, neregulat dispuse în grosimea intimei arteriale. Aceste leziuni corespund microscopic la acumulări de lipide intra- și extracelular, într-o intimă îngroșată prin hiperplazie de țesut conjunctiv bogat în substanță fundamentală. În această fază leziunile par a fi în oarecare măsură reversibile.

Leziunile aterosclerotice de gradul II reprezintă o etapă mai avansată a celor descrise anterior. Numărul de celule încărcate cu lipide crește, încep să se contureze plăci ateromatoase. Celulele încărcate cu lipide par a fi fibre musculare netede modificate (19).

Într-un stadiu mai avansat încă (leziuni de gradul III), macroscopic apar chisturile ateromatoase care sînt depozite de țesut lipido-necrotic cu aspect de terci (ATEROS = terci). În masa de necroză apar cristale aciculare de acizi grași. Din această fază începe organizarea plăcii de aterom. De modul cum decurge aceasta depinde evoluția ulterioară a leziunii (15, 18). Se produce fie o trecere în stadiul de aterom complicat (leziuni de gradul IV) cu hemoragii intramurale, calcificări, ulcerații, tromboze murale și ocluzia acută a lumenului, fie o organizare scleroasă a peretelui cu diminuarea extensibilității lui, scleroza vasculară fiind pe primul plan.

Deosebit de importantă este viteza de constituire a procesului ocluziv, deoarece modificările care se produc lent sau care se instalează la persoane în vîrstă au un răsunet minim asupra miocardului, care are posibilitatea de a-și dezvolta o circulație colaterală suficientă pentru a suplea o întrerupere a fluxului sanguin pe o ramură arterială importantă. Circulația colaterală bogată rezultă din deschiderea căilor anastomotice existente și din apariția de noi căi de legătură între vase.

O modificare a lumenului arterial instalată în timp scurt găsește un corp nepregătit și fără posibilități rapide de adaptare la situația nou creată. Rezultatul final va fi producerea unui infarct miocardic.

Urmărind dinamica procesului ocluziv se constată că modul de reacție al peretelui vascular față de ateromatoza instalată joacă un rol important (18). Dacă peretele arterial reacționează printr-o neoformare intensă de țesut colagen (fig. 1.8) sărac în capilare, rezultă o remaniere a peretelui, a elasticității și o îngustare variabilă a lumenului,

Scanned with OKEN Scanner

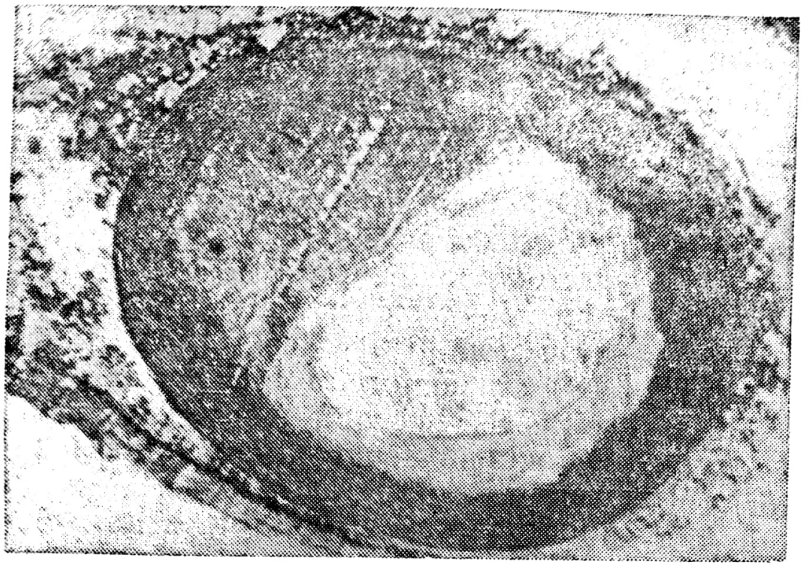


Fig. 1.8. — Ateroscleroză coronariană cu îngustarea lumenului vascular.

Fig. 1.9. — Arteră coronară. Bogăție de neovase în placa de aterom.

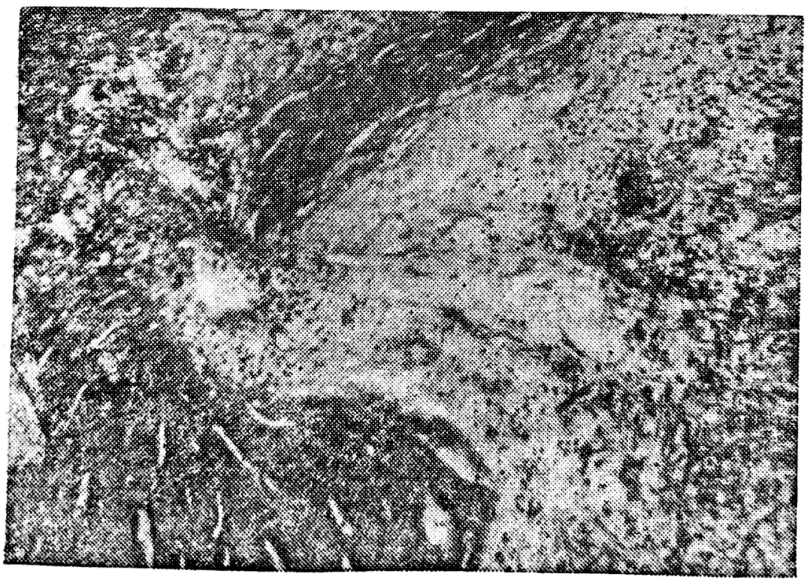


Fig. 1.10. — Arteră coronară. Hemoragie intimală.

Scanned with OKEN Scanner

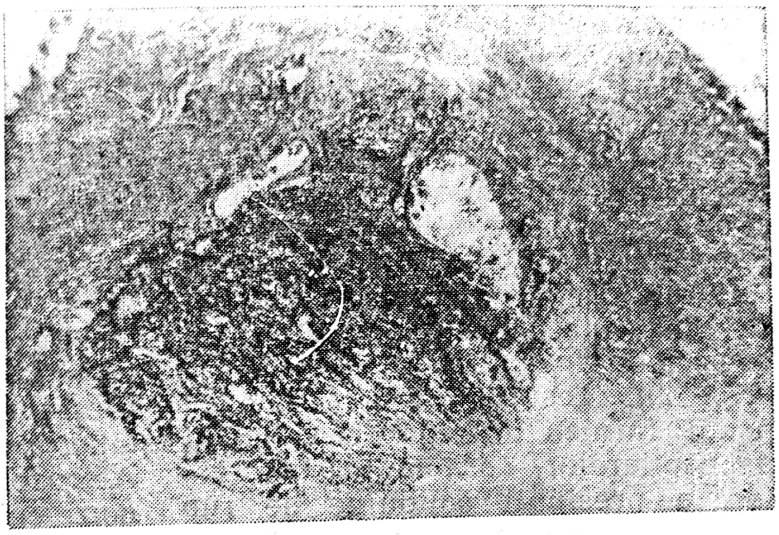


Fig. 1.11. — Hemoragie intramurală cu ruperea endoteliului și revărsarea în lumen cu producerea unui trombus masiv.

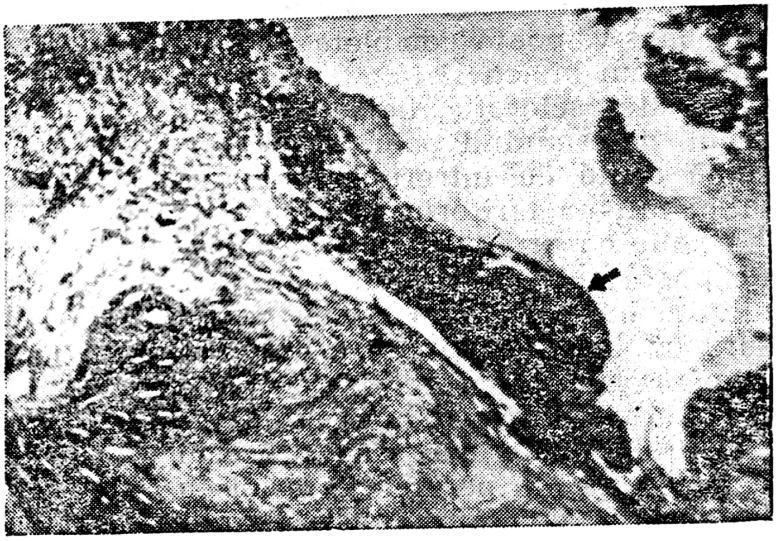


Fig. 1.12. — Hemoragie intramurală cu accentuarea procesului degenerativ din perete, producerea ulcerației aterosclerotice și tromboză murală secundară.

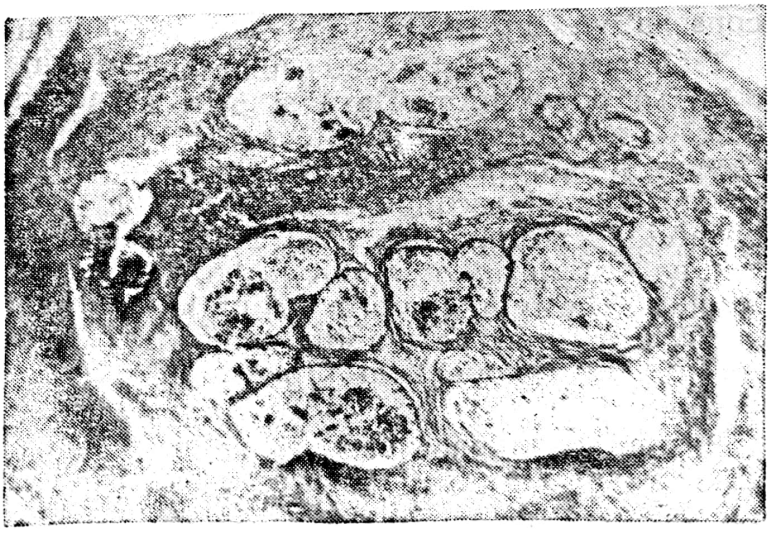


Fig. 1.13. — Arteră coronară. Tromb organizat și recanalizat.

Scanned with OKEN Scanner

care nu se mai poate adapta nevoilor create de o activitate miocardică crescută. Accidentul acut se produce în aceste cazuri datorită suprasolicitărilor (activitate crescută, hipertrofie miocardică, stres) unui miocard cu o irigare coronariană insuficientă și ineficientă.

În alte cazuri remanierea plăcii de aterom se face printr-un țesut conjunctiv foarte bogat în neovase (fig. 1.9). Țesutul perivascular nu poate furniza un suport suficient neocapilarelor, care la prima creștere a presiunii sanguine se rup producîndu-se hemoragia intimală (fig. 1.10). Revărsatul hematic, dacă este masiv, poate completa o ocluzie a unui lumen strîmtat prin procesul aterosclerotic, hematomul intimal determinînd ocluzia coronariană acută cu întreruperea circulației într-un teritoriu (15).

În alte cazuri, extravazatul hematic poate antrena o rupere a endoteliului intimal (fig. 1.11) cu revărsare în lumen și producerea unui trombus masiv.

În sfîrșit, uneori hemoragia intramurală poate accentua procesul degenerativ din peretele arterial cu producerea ulcerației aterosclerotice și tromboză murală secundară consecutivă (fig. 1.12).

Trombusul parietal sau luminal total se poate forma însă și pe o placă ateromatoasă ulcerată în lipsa unei hemoragii intramurale. Prin organizarea și recanalizarea trombusului se șterge (fig. 1.13) modificarea inițială, care a stat la baza formării acestuia, încît în leziunile vechi este greu de stabilit care a fost *primum movens* al procesului patologic.

Rezumînd, putem spune că, ocluzia coronariană se realizează în ateroscleroză prin tromboză, hemoragie intramurală și îngustarea scleroasă a peretelui.

Ca *sediu*, procesul aterosclerotic interesează mai frecvent artera coronară descendentă anterioară (artera morții subite) care formează cu aorta un unghi de 180°, primind sîngele sub o presiune mai mare decît celelalte ramuri. Sîngele din artera circumflexă și din artera coronară dreaptă este împins cu o presiune mai mică, aceste artere făcînd cu aorta un unghi de 90°. Ateroscleroza afectează numai ramuri epicardice nu și pe cele care străbat mușchiul cardiac.

1.2.2. Procese neateromatoase producătoare de ischemie miocardică

a) *Anomalii congenitale*

Pot fi variate, privind originea anormală din aortă, mai proximal sau mai distal decît normal sau prin ostii unice pentru ambele coronare etc. De asemenea pot exista coronare cu origine anormală din artera pulmonară, cu traiect anormal al trunchiurilor coronariene principale sau cu o structură anormală a peretelui cu producere de dilatații anevrismale cu cortegiul de complicații pe care acestea le antrenează.

b) *Afecțiuni ale ostiului coronarian*

Orice îngustare a ostiului coronarian micșorează fluxul sanguin în coronara respectivă.

Ostiul coronarian poate fi îngustat în sifilis, în boala Takayasu, în fibroplazia coronariană etc. Uneori, o placă de aterom poate îngusta un ostiu coronarian.

Scanned with OKEN Scanner

Ostiul poate fi lezat în cursul actului chirurgical de protezare valvulară aortică, ca și după o incanulare coronariană mai dificilă.

c) *Embolia coronariană*

Embolia coronariană este o eventualitate mai rară, dar posibilă în patogenia infarctului miocardic. Embolia coronariană se poate produce la bolnavii cu proteze valvulare și tratament anticoagulant defectuos condus. În aceste cazuri embolusul este un mic fragment fibrinoplachetar care s-a format pe elementele protezei valvulare de unde s-a mobilizat și a fost proiectat în circulația coronariană.

O embolie coronariană se poate produce la bolnavii cu endocardită bacteriană sau fungică. Embolusul poate fi infectat cu microbii care au generat endocardita și odată fixați în lumenul coronarei să continue să se înmulțească dînd naștere la leziuni inflamatorii locale ale peretelui vascular.

Embolia coronariană se poate produce cu fragmente din trombi cardiaci, fie că sînt trombi parietali sau liberi, formați în special în cazurile cu stenoză mitrală, fibrilație atrială, cardiomiopatii, anevrism ventricular postinfarct miocardic etc. De asemenea în cazurile cu leziuni calcificate ale valvelor mitrale și aortice fragmente de material calcar se pot mobiliza și pot fi proiectate în circulația coronariană. Mixomul atrial, fiind o tumoare foarte friabilă poate genera embolii coronariene cu material mixomatos.

De multe ori, embolusul se poate resorbi în cîteva zile și la necropsie să nu mai fie găsită nici o urmă a procesului embolic.

d) *Alte boli vasculare care pot leza coronarele și produce o cardiopatie ischemică*

Fiind cu mult mai rare ne vom mulțumi să le enumerăm: hipoplazia fibromusculară a coroanelor; arterite coronariene (sifilis, rar endocardita lentă); boli de colagen (periarterita nodoasă; lupusul eritematos difuz); reumatism acut.

Pe materialul studiat în prosectura ASCAR (20) timp de 10 ani, s-au găsit leziuni de infarct miocardic acut și sechelar pe 153 de cazuri. Cercetînd cauzele care au produs ischemia miocardică am găsit în 151 de cazuri leziuni ateroscleroticе marcate ale coronarelor; într-un caz am găsit o arterită reumatismală și în alt caz o leziune a ostiului coronarian stîng prin aortită luetică. Ocluzia totală sau îngustarea coroanelor cu reducerea lumenului peste 80% s-a produs prin: tromboză în 53 de cazuri (35%), ateroscleroză obliterantă cu remaniere a peretelui coronarian și marcată reducere a lumenului în 41 de cazuri (27%) și prin hemoragie intimală în 53 de cazuri (35%). În 4 cazuri s-au găsit numai modificări minime atrofico-sclerotice a peretelui coronarian, cu un lumen relativ larg, dar cu o marcată hipertrofie a ventriculului stîng (2 cazuri prin hipertensiune arterială, 2 cazuri prin stenoză aortică marcată). Statistica noastră este deosebită față de cea publicată de Blumgart în care hemoragia intramurală ocupă un loc cu mult mai mic printre cauzele producătoare de infarct miocardic (24).

Scanned with OKEN Scanner

1.2.3. Patologia grefonului de venă safenă folosit ca by-pass coronarian

Vena safenă avînd structura morfologică a peretelui adaptată să suporte presiuni sanguine mici, introdusă în circuit arterial, cu presiuni mari, așa cum se întîlnesc la nivelul circulației coronariene, va suferi o serie de modificări adaptative, care cu timpul pot deveni obstructive. Se pare că este extrem de frecventă stenozarea și/sau ocluzia completă a grefonului venos. Uneori, apar zone de necroză a mediei. Depozitele de lipide în intimă, precum și dilatațiile anevrismale sînt rare la grefonul de venă safenă.

1.3. RĂSUNETUL PE CARE ÎL ARE ASUPRA MIOCARDULUI O IRIGARE DEFICITARĂ

1.3.1. Cardiopatia ischemică cronică

Leziunile scleroase și/sau ocluzive ale coronarelor, prin deficitul de irigare a miocardului, duc la mici leziuni ale miofibrelor, care prin cicatrizare duc la microfibroză. Un miocard care este obligat să funcționeze în regim hipoxic va prezenta o hiperplazie difuză de țesut conjunctiv interstițial. Rezultă o scleroză miocardică difuză cu reducerea țesutului funcțional, pierderea tonicității și a forței de contracție a miocardului (fig. 1.14).

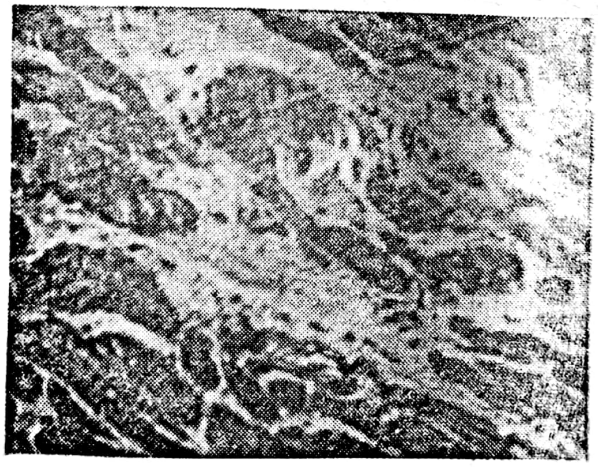


Fig. 1.14. — Fibroză difuză în cardiopatia ischemică cronică.

1.3.2. Cardiopatia ischemică acută. Infarctul miocardic

Dacă barajul din calea circulației coronariene se instalează brusc la nivelul unui trunchi coronarian principal, într-o inimă cu colaterale insuficient dezvoltate, se produce o ischemie acută a teritoriului

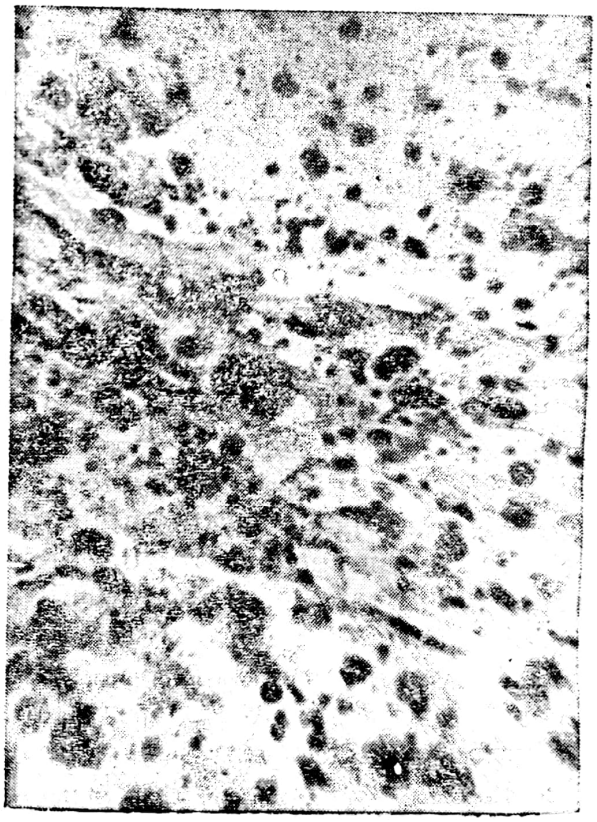


Fig. 1.15. — Infarct miocardic supraacut: picături PAS-pozitive care arată suferința miocardului.

Scanned with OKEN Scanner

tributar arterei respective cu apariția unei necroze de coagulare a miocardului.

Pentru ca necroza miocardică să se producă, este nevoie ca întreruperea circulației să dureze un anumit timp [experimental 20 de minute după cercetările lui Blumgart (24)]. Modificările morfologice vizibile macroscopice apar după 8 ore. După aproximativ 6 ore se produc modificări histochimice și anume o scădere a activității enzimatice în teritoriul ischemiat. Relativ ușor de pus în evidență sînt succindehidrogenaza și lacticodehidrogenaza a căror activitate este net scăzută și chiar dispărută în zona lezată. După 8 ore apare un edem interstițial și depozite de picături de grăsime. Prin coloratia PAS apar granule și picături mari de 1—2 μ PAS-pozitive (fig. 1.15) părînd a fi rezultate din dezorganizarea structurilor hidrocarbonate din miocard. În etapele următoare, cu coloratia tricromică Masson, striația normală a miofibrelor dispare și este înlocuită prin granule și bastonașe fuxinofile. Acestea corespund unor imagini de fuxinoragie decelabilă prin coloratia cu acid picric și fuxină bazică propusă de Lie (26) pentru evidențierea leziunilor precoce de infarct miocardic.

După 28 de ore apare necroza, depozit gras marcat al fibrelor miocardice, care iau aspectul de stofă mîncată de molii. În interstițiu apar hematii și leucocite polinucleare. După 48 de ore apar fibroblaști și vase de neoformație cu țesut de granulație la margine, cu început de curățire cu ajutorul macrofagelor și de organizare a teritoriului necrozat. Cicatrizarea începe după 4 zile. După 4 săptămîni zona de infarct este înlocuită cu țesut conjunctiv (fig. 1.16). Aceasta este valabilă pentru infarctele mici și medii (citat după 15). Infarctele mici s-ar vindeca după White în 2 săptămîni, cele mari după 5—6 săptămîni. Sediul infarctului miocardic este legat de coronara afectată și de tipul de circulație coronariană. Ocluzia pe artera descendentă anterioară stîngă produce infarct miocardic al peretelui anterior al ventriculului stîng în regiunea apexiană sau a regiunii anterioare a septului interventricular. Ocluzia arterei circumflexe produce necroza pe peretele lateral sau pe cel posterior al ventriculului stîng, de asemenea în jumătatea posterioară a septului interventricular.

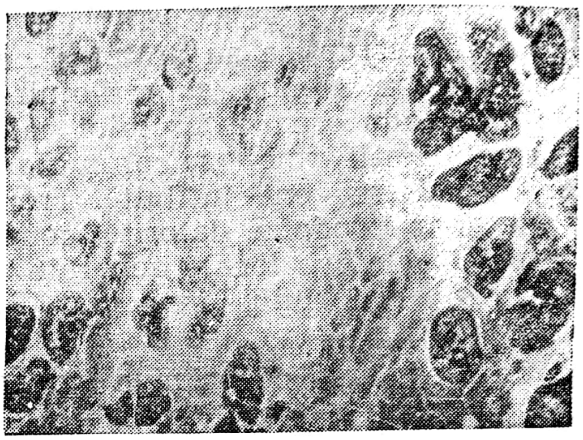


Fig. 1.16. — Zonă cicatriceală post infarct miocardic.

Ocluzii pe coronara dreaptă, la origine, produc necroză a țesutului nodal.

1.4. RĂSUNETUL PE CARE ÎL ARE ASUPRA VASULUI LEZIUNEA MIOCARDICĂ

Înlănțuirea logică, simplă, de cauzalitate între ocluzia coronariană și suferința miocardului, care a stat

la baza explicației patogenice a infarctului miocardic începe să se clatine datorită unor cercetări statistice care par a arăta că tromboza coronariană nu ar preceda necroza miocardică, ci ar fi o consecință a acesteia.

Studii necroptice au arătat că, cu cît este mai lungă supraviețuirea de la producerea infarctului miocardic, cu atît tromboza coronariană ar fi mai frecvent întîlnită. Tromboza s-ar produce datorită condițiilor circulatorii locale generate de necroza teritoriului învecinat [Baroldi (22)].

Se presupune că *primum movens* în producerea infarctului miocardic ar fi o leziune minimă produsă de un proces inflamator sau ischemic minor. Această mică leziune miocardică prin produșii de degradare pe care îi eliberează ar determina o vasoconstricție care la rîndul ei produce o leziune miocardică. Se generează astfel o serie de procese în lanț, care au ca rezultat final producerea unui infarct miocardic și o tromboză coronariană secundară. Faptele sînt încă neconcludente și rămîne ca timpul să decidă dacă în unele faze se poate admite că tromboza coronariană este secundară infarctului miocardic.

BIBLIOGRAFIE

1. WOODS J. D. — Relative ischemia in the hypertrophied heart, *Lancet*, 1961, 1, 696.
2. SCHOENMACKERS — Die Angiomorphologie der Koronarograme, *Fortschr. Röntgenstra.*, 1966, 3.
3. HAGI-PARASCHIV DOSIUS LILIANA, DRĂGHICI D., EFRAIM M. — Observații coronarografice *post mortem* în infarctul miocardic. Com. U.S.S.M., Secția de morfologie 1969, oct.
4. SCHLESSINGER M. J. — Relation of anatomic pattern to patohologic condition of the coronary arteries, *Arch. Path.*, 1940, 30, 403.
5. CRĂINICEANU A. — Anatomische Studien über die Coronararterien und experimentale Untersuchungen über ihre Durchgängigkeit, *Virchow Arch. Path. Anat.*, 1922, 238, 1.
6. PENTHER PH. și colab. — The lenght of the left main coronary artery, *Amer. Heart J.*, 1977, 94, 6.
7. KRONZON J. — Length of the left main coronary artery, *Amer. J. Cardiol.*, 1974, 34, 787.
8. GAZETOPOULUS N. — The left main coronary artery, *Brit. Heart J.*, 1976, 38, 180.
9. JAMES N. THOMAS — The anatomie of the coronary arteries and coronary veins. din Hurst — J. W. Pathology of the Heart 1978.
10. GRAY H. — Anathomy of the Human Body, Lea & Febiger, Philadelphia, ed. 29, 1976.
11. GOULD S. E. — Disease of the Heart, and blood vessels, Springfield, Illinois, Charles C. Tomas, 1968.
12. KALBFLEISCH H. W. HORT — Quantitative study on the size of coronary artery supplying areas post mortem *Amer Heart J.*, 1977, 92, 2.
13. MC. ALPINE A. W. — Heart and coronary arteries, Springer Verlag, Berlin, New York, 1975.
14. * * * — World Health Organization — The pathological diagnosis of acute ischemie heart disease WHO Technical Raport Series 1970, 441. Scientific Group Genève.
15. FRIEDEBERG CH. — Diseases of the Heart, W. B. Saunders Co., Philadelphia, London, ed. II, 1966.
16. MOGA A., HARAGOS ST. — Arteroscleroza, Edit. Acad., 1963.
17. VELICAN C. — Handbuch der Histochemie. Macromolecular changes in Atherosclerosis, vol. VIII part. 2, 1974
18. HAGI-PARASCHIV DOSIUS LILIANA, ILIESCU C. C. — Tissular Reactivity of the vascular wall and its importance in the Production of Acute coronary occlusion, *Path. et Microbiol. (Basel)* 1967, 30, 718.
19. MC GILL A. G. și colab. — Fatty in the coronary arteries and aorta. *Circulation*, 1960, 22, 655.
20. HAGI-PARASCHIV DOSIUS LILIANA, VICIU E. — Corelații între debutul clinic al infarctului miocardic acut și dez-

Scanned with OKEN Scanner

voltarea procesului trombotic coronarian, *Med. internă (Buc.)*, 1971, 23, 7.
21. HELLSTROM R. — The injury vasospasm hipothesis of ischemie heart disease-revisited, *Amer. Heart J.*, 1977, 94, 5.
22. BAROLDI G. — Acute coronary occlusion as a cause of myocardial infarct and sudden coronary heart death, *Amer. J. Cardiol.*, 1965, 16, 859.
23. PENTHER PH. — Coronary thrombosis and acute myocardial infarction — cause or consequence, *Amer. Heart J.*, 1977, 94, 3.
24. BLUMGART H. I. — Circulation, 1950, 1, 10 (citat după 15).
25. HAGI-PARASCHIV DOSIUS LILIANA — Date noi în problema infarctului miocardic, *Morfol. norm. și pat.*, 1966, 2, 9, 1.
26. LIE J. T., HOUEY K. E. — New Histochemical for morphologie. Diagn. of Early Stages of Myocardial ischemie, *Mayo Clin. Proc.*, 1971, 46, 319.
27. SPAIN I. M., BRADESS V. A. — Relationship of Coronary Thrombosis to Coronary Atheroschlerosis and Ischemie Heart Disease, *Amer. J. med. Sci.*, 1970, 240, 701.
28. THOMAS L. SPARY — Changes in saphenous veins used as aortocoronary by-pass grafts, *Amer. Heart J.*, 1977 94, 4.

Scanned with OKEN Scanner

2.

FIZIOLOGIA ȘI FIZIOPATOLOGIA CIRCULAȚIEI CORONARIENE ȘI A METABOLISMULUI ENERGETIC AL MIOCARDULUI

CONF. DR. DOC. L. KLEINERMAN

Cardiopatia ischemică este rezultatul unei stări de hipoxie sau anoxie a miocardului, în condițiile în care circulația coronariană nu poate asigura un aport sanguin adecvat necesităților de consum ale miocardului respectiv. Fiind în permanentă activitate, inima este o mare consumatoare de material energetic, realizînd o extracție de oxigen de aproximativ 75 la sută din sîngele arterial coronarian, o performanță neatinsă de nici un alt organ sau țesut din organismul nostru.

Fluxul sanguin coronarian la om se poate determina cu diferite tehnici. Cel mai frecvent s-a determinat cu ajutorul unor indicatori difuzibili (oxid-nitros) (1). În condiții de repaus fluxul sanguin la ventriculul stîng variază între 54 și 82 ml pe 100 g de miocard (1). Acesta ar reprezenta un flux sanguin coronarian la ventriculul stîng de 100 pînă la 150 ml pe minut. Cu ajutorul tehnicii substanțelor radioactive (rubidium-84), Knoebel și colab. (2) au constatat că fluxul sanguin total miocardic, la oameni normali, ar fi egal cu 235 ml pe minut. Ganz și Swan au măsurat fluxul sanguin la ieșirea din sinusul coronarian, utilizînd tehnica termodiluției (3).

2.1. FLUXUL SANGUIN ÎN SISTEMUL VASCULAR CORONARIAN

Fluxul sanguin coronarian (F.S.C.) depinde de presiunea de perfuzie și rezistența vasculară. Acești factori trebuie evaluați în raport cu o ecuație tradițională privitoare la orice flux:

$$Q = \frac{P}{R}$$

în care Q este fluxul coronarian, P este presiunea de perfuzie în patul vascular coronarian și R rezistența totală la flux în sistemul coronarian. Rezistența vasculară coronariană este determinată nu numai de tonusul vascular, ci și de compresiunea exercitată de contracție ciclică a miocardului asupra vaselor coronariene. Presiunea de perfuzie sau efectivă reprezintă diferența de presiune din aortă, deci la intrarea în circuitul coronarian, și presiunea la ieșirea din rețeaua coronariană în atriul drept. Dar, din cauza mă-

Scanned with OKEN Scanner

rimii relativ mici a presiunii din atriul drept, presiunea de perfuzie este raportată frecvent numai la presiunea din aortă. Unii preferă să ia în considerație diferența de presiune din aortă și cea intramiocardică, întrucît presiunea intramiocardică întrece pe cea din atriul drept în timpul sistolei.

2.1.1. Fluxul sanguin în arterele subepicardice

În condiții normale, presiunea sistolică din aortă în timpul sistolei cardiace dilată arterele coronare subepicardice, dar umplerea lor este relativ redusă datorită distensibilității lor limitate și capacității lor de rezervor mică.

Aceasta se datorește faptului că în timpul sistolei scurgerea sanguină din vasele subepicardice în cele intramiocardice este relativ redusă, cu deosebire în ventriculul stîng. În timpul sistolei crește tensiunea tisulară intramiocardică, cu o creștere consecutivă a rezistenței vasculare în rețeaua intramiocardică, cu o scădere substanțială a presiunii de perfuzie coronariană, fapt ce explică reducerea sau chiar oprirea fluxului sanguin intramiocardic, cu deosebire în ventriculul stîng, în timpul sistolei. În timpul diastolei, odată cu relaxarea miocardului, crește presiunea de perfuzie și fluxul sanguin în arterele subepicardice este accelerat, ele acționînd ca simple conducte între aortă și arterele intramiocardice. Se înțelege de ce o obstrucție a unei artere subepicardice va avea ca efect hidraulic în primul rînd, o scădere a fluxului intramiocardic, întrucît în această fază are loc, după cum am văzut, scurgerea rapidă a fluxului sanguin (4).

2.1.2. Fluxul sanguin intramiocardic

În condițiile unui flux coronarian normal în arterele subpicardice, circulația sanguină intramiocardică este reglată de o serie de factori cum ar fi: condițiile hidraulice, rezistența arteriolară, iar în condiții anormale de către sistemul colateral coronarian.

Factorii hidraulici. Presiunea arterială, în special cea diastolică, este factorul major în determinarea presiunii de perfuzie în sistemul coronarian, cu deosebire în vasele intramiocardice. În condițiile în care această presiune este compromisă, cum ar fi în cazul hipotensiunii arteriale marcate sau într-o insuficiență aortică cu o presiune diastolică foarte scăzută, se reduce presiunea de perfuzie cu micșorarea fluxului sanguin intramiocardic.

Estes și colab. (5) au descris anumite particularități anatomice în structura vaselor sanguine intramiocardice care prezintă o importanță hemodinamică, cu deosebire în ventriculul stîng. Astfel, în miocardul ventriculului stîng se pot distinge clar două tipuri de vase intramiocardice: 1) vasele de tip A care se află în treimea externă subepicardică a miocardului și care iau naștere la acest nivel prin ramificații din coronarele subepicardice și, 2) vasele de tip B care perforează peretele miocardic pînă la conexiunea lor cu plexul vascular subendocardic și aprovizionează porțiunile interne și profunde ale miocardului.

Scanned with OKEN Scanner

Factorii care influențează fluxul sanguin intramiocardic depind în mare măsură de rezistența la flux atît din interiorul lor, cît și de presiunea care se exercită asupra lor din afară. Există un număr de condiții care favorizează afectarea perfuziei ventriculului stîng, în special straturile sale profunde. În primul rînd trebuie să avem în vedere faptul că vasele de tip B, perforantele, au un calibru îngust și frecvent cu o lungime între 5 și 15 mm, ceea ce permite o rezistență crescută la flux atît în interiorul lor, cît și din afara lor, cînd crește tensiune tisulară miocardică. Dar acest factor este, obișnuit, compensat datorită autoreglării diferențiale a rezistenței arteriolare în vasele straturilor profunde și cele superficiale ale miocardului. În al doilea rînd, în timpul sistolei, cînd miocardul se află sub tensiune, rezultă o compresiune pe vasele intramiocardice care limitează gradul perfuziei sistolice efective. Tensiunea intramiocardică este mai mare spre endocard și scade progresiv spre suprafața epicardică. Astfel, există o creștere progresivă a rezistenței la flux de la epicard spre endocard în timpul sistolei. După cum o să vedem în capitolele următoare, acest aspect capătă o importanță mare în condiții clinice legate de o reducere a aportului sanguin. Dar, presiunea de perfuzie intramiocardică poate fi afectată și în timpul diastolei. În această fază, presiunea în vasele intramiocardice trebuie să fie mai mare decît presiunea diastolică intracavitară. Cînd crește presiunea diastolică intracavitară în ventriculul stîng, cum se întîmplă în cazul insuficienței ventriculare stîngi, scade presiunea de perfuzie în vasele intramiocardice, tocmai în faza perfuziei potențiale cea mai mare. În aceste condiții perfuzia miocardică se compromite și mai mult, dacă, concomitent scade și presiunea sistolică în aortă, deci la intrare în circuitul coronarian, cum se întîmplă în șocul cardiogen. În sfîrșit, o creștere a presiunii în atriul drept, deci la ieșirea din circuitul coronarian, va micșora presiunea de perfuzie și poate compromite perfuzia miocardică dacă presiunea în atriul drept întrece presiunea diastolică în vasele intramiocardice. Dar, această condiție hemodinamică se realizează mai rar.

Există anumite condiții patologice care pot compromite perfuzia intramiocardică. De exemplu o hipertrofie ventriculară alungește drumul vaselor de tip B și mărește masa miocardică care trebuie să fie perfuzată de aceste vase. Astfel, numărul vaselor, ca și lungimea lor pot deveni insuficiente pentru masa miocardică mult crescută. O stenoză aortică strînsă, valvulară sau subvalvulară, elimină, virtual, fluxul sanguin intramiocardic în timpul sistolei și îl scade semnificativ în timpul diastolei. Într-o stenoză aortică scade presiunea sanguină în aortă, în timp ce tensiunea tisulară intramiocardică crește foarte mult, ceea ce poate avea ca efect o reducere pînă la zero a presiunii de perfuzie în timpul sistolei și o micșorare semnificativă a ei în timpul diastolei. Acest lucru nu este valabil în hipertensiunea arterială, cînd, atît presiunea sanguină în aortă, cît și tensiunea tisulară intramiocardică cresc, ceea ce permite menținerea unei presiuni de perfuzie adecvate, mai ales în timpul diastolei. După cum am văzut în insuficiența ventriculară stîngă crește mult presiunea intracavitară și consecutiv

Scanned with OKEN Scanner

crește și tensiunea tisulară intramiocardică și astfel se micșorează presiunea de perfuzie și fluxul sanguin în vasele miocardice. De asemenea, o hipervolemie cu o dilatație ventriculară poate mări semnificativ tensiunea tisulară intramiocardică. Această situație pare a juca un rol important în fiziopatologia șocului cardiogen asociat cu insuficiență ventriculară stîngă. În această situație, presiunea sanguină în aortă este subnormală, în timp ce presiunea diastolică în ventriculul stîng poate fi crescută de 2—3 ori față de normal. Astfel, presiunea de perfuzie în rețeaua coronariană poate fi redusă la 25% față de normal. Aceasta favorizează menținerea și accentuarea ischemiei subendocardice și cu accentuarea în continuare a insuficienței circulatorii. În anumite cazuri de insuficiență ventriculară dreaptă, creșterea presiunii în atriul drept poate juca un rol similar prin reducerea presiunii de perfuzie în rețeaua coronariană cu micșorarea fluxului sanguin intramiocardic. Dar chiar și în aceste condiții, tensiunea tisulară intramiocardică este aceea care răspunde în mare parte de scăderea presiunii de perfuzie în rețeaua coronariană.

Întrucît, după cum am văzut, în timpul diastolei are loc fluxul coronarian cel mai mare, durata diastolei are o importanță mare în asigurarea fluxului sanguin intramiocardic. În orice tahicardie se reduce perioada de relaxare a miocardului ventricular, micșorîndu-se fluxul sanguin coronarian. În plus, rețeaua coronariană, ca orice sistem hidraulic, prezintă o oarecare inerție, iar cînd oscilațiile legate de pornirea și oprirea fluxului sînt prea rapide, se atenuează și mai mult eficacitatea perioadei de perfuzie (6). Se știe că în cursul unei tahicardii pot apărea pe electrocardiogramă o subdenivelare a segmentului S-T, care se atribuie unei ischemii subendocardice și care poate surveni chiar în prezența unei circulații coronariene normale.

Normal, ventriculul drept acționează în condiții mai favorabile decît ventriculul stîng. Presiunea sanguină în coronarele subepicardice întrece cu mult pe cea intramiocardică chiar în timpul sistolei. Ca rezultat, există o presiune de perfuzie în stare să asigure fluxul intramiocardic în tot cursul ciclului cardiac. La această situație contribuie faptul că pereții ventriculului drept au o grosime de numai cîțiva mm, deci aproximativ o cincime din grosimea ventriculului stîng, iar vasele intramiocardice sînt numai de tipul A și nu există vase perforante de tip B. Mai mult, tensiunea tisulară intramiocardică fiind relativ mică, ventriculul drept mai poate fi perfuzat și de comunicări interventriculare, chiar în timpul sistolei. În aceste condiții, miocardul ventriculului drept este mai puțin expus ischemiei. Dar perfuzia ventriculului drept poate fi compromisă în cazurile de hipertrofie extensivă, care creează condiții hemodinamice în miocardul ventriculului drept asemănătoare cu cea din ventriculul stîng. Aceasta se întîmplă în hipertensiunea pulmonară primară sau secundară, în unele afecțiuni cardiovasculare congenitale care se asociază cu hipertensiunea pulmonară sau în cazurile de stenoză pulmonară valvulară sau subvalvulară. Totuși, chiar în aceste condiții, semne de ischemie a ventriculului drept apar numai cînd se asociază și o afecțiune coronariană. Dar

Scanned with OKEN Scanner

această combinație nu este frecventă decît la oamenii în vîrstă. Semne de ischemie a ventriculului drept pot apărea și dacă concomitent cu o creștere a presiunii în arborele arterial pulmonar, ca în cazul cordului pulmonar acut sau subacut, scade și presiunea în circulația arterială sistemică.

Vasele de rezistență din miocard. Vasele de rezistență ale miocardului sînt arteriolele. Reactivitatea lor este foarte mare și, experimental pe animale, se observă că fluxul sanguin coronarian, în anumite circumstanțe de suprasolicitare, poate să crească pînă la de patru sau cinci ori față de normal. În repaus, rezistența arteriolară este relativ mare și fluxul coronarian este mic, dar cu o extracție mare de oxigen. Astfel, diferența ateriovenoasă în oxigen în sistemul vascular coronarian este cea mai mare din toate organele și țesuturile organismului. Se înțelege de ce în condiții de suprasolicitare, cînd cresc nevoile energetice ale miocardului, extracția de oxigen neputînd să crească semnificativ, acestea nu pot fi acoperite decît prin creșterea fluxului sanguin coronarian, ceea ce se poate realiza prin dilatarea arteriolară.

Vasele de rezistență ale miocardului se supun primordial unor mecanisme locale de autoreglare, deși s-a descris prezența de α- și β-receptori, ca și de receptori colinergici în circulația coronariană. Mecanismele de autoreglare locală a fluxului coronarian, ca răspuns la cerințele de oxigen ale miocardului, au dat naștere la multe ipoteze. Totuși, s-au acumulat fapte care susțin ipoteza lui Rubie și Berne (7) ce sugerează că eliberarea de adenozină, un puternic vasodilatator coronarian, din celulele miocardice, joacă un rol important în controlul fluxului coronarian.

Adenozina este un nucleotid compus din riboză și adenină. Ea se formează prin degradarea unui compus fosfat de mare energie (5′-AMP) de către enzima 5′-nucleotidaza, care este localizată în membrana celulelor miocardice. Se presupune că în condițiile hipoxiei miocardice crește concentrația 5′-AMP. Această creștere asigură mai mult substrat pentru 5′-nucleotidaza, rezultînd o cantitate mai mare de adenozină care trece în spațiile interstițiale. Adenozina, fiind un puternic vasodilatator, determină o dilatație a vaselor coronariene adiacente cu o creștere a fluxului coronarian în zonele hipoxice ale miocardului. Odată cu restabilirea aportului de oxigen în miocard se reduce cantitatea de 5′-AMP disponibilă și consecutiv a adenozinei în interstițiile miocardice. Atît adenozina, cît și produsele ei catabolice au fost constatate în sîngele venos coronarian în cursul hipoxiei miocardice, ceea ce confirmă rolul adenozinei în mecanismul de autoreglare a fluxului coronarian. Totuși, este posibil ca și alți metaboliți celulari care se acumulează în condiții de hipoxie, cum ar fi ionii de hidrogen și de potasiu, să joace un rol în reglarea tonusului vascular (8). În ultimul timp se fac speculații privind rolul prostaglandinelor.

Rezistența arteriolară nu este aceeași în toate segmentele miocardice și variază în funcție de nevoile metabolice locale și probabil de tensiune de oxigen (PO_2) în celule. Astfel, vasele de rezistență în regiunea subendocardică sînt mai dilatate decît în regiunea subepicardică (9). Aceasta pare să reflecte

Scanned with OKEN Scanner

scăderea relativă a presiunii de perfuzie înspre regiunea subendocardică cu scăderea PO_2 în celulele regiunii respective.

Vasele mici coronariene sînt prevăzute cu receptori adrenergici. Stimularea receptorilor β-adrenergici, farmacologici sau prin activarea nervilor simpatici cardiaci, micșorează diferența arteriovenoasă în oxigen, mărind fluxul sanguin coronarian (10). Un efect opus se observă la stimularea receptorilor α-adrenergici. Totuși, efectele stimulării receptorilor adrenergici par a fi relativ mici în condiții normale. Efecte minore asupra rezistenței vaselor intramiocardice produc și modificări ale presiunii parțiale de oxigen, ale bioxidului de carbon și pH în sîngele arterial. La fel, și lactații sanguini par a avea un efect oarecare vasodilatator.

Fluxul sanguin în miocard, ca și fluxul sanguin în multe alte țesuturi nu este uniform, existînd zone de flux rapid și zone de flux lent (11). Dar acest fapt este deosebit de evident în cazurile de cardiopatie ischemică. Natura segmentară și întîmplătoare a obstrucțiilor coronariene și variatele căi colaterale care se formează la acești bolnavi determină un flux sanguin miocardic extrem de pestriț (12), fapt pus în evidență prin utilizarea de diferiți indicatori în cazurile de coronaropatii obstructive.

Circulația colaterală. Fluxul sanguin coronarian, în condiții de repaus, se menține în limite normale în cazul unei obstrucții ale unui vas coronarian major sub 80% din diametrul său și este subnormal, dacă obstrucția este mai mare de 80% din diametrul coronarei (13). Vasodilatația distal stenozei poate fi suficientă pentru a menține fluxul coronarian la un nivel adecvat în condiții de repaus. Desigur, la o creștere a nevoilor energetice, rezultă o ischemie manifestă a miocardului. Hiperemia reactivă distal stenozei devine maximală la un anumit nivel critic al stenozei, cînd o creștere a fluxului devine imposibilă.

În condițiile unei obstrucții lente și progresive a unui vas coronarian major intervine posibilitatea dezvoltării unei circulații colaterale de la zonele neischemice spre zonele ischemice ale miocardului. În condiții normale rolul vaselor colaterale în asigurarea fluxului coronarian este minim. Dezvoltarea circulației colaterale a fost evidențiată la om atît prin studii angiografice *in vivo*, cît și prin injecții *post mortem*. Totuși, studiile cu radioizotopi sugerează că în cazurile cînd fluxul sanguin este redus semnificativ prin obstrucția unui vas coronarian major, perfuzia care se realizează prin vasele colaterale nu reprezintă decît o mică fracțiune a fluxului, ce se poate realiza pe calea anterogradă.

2.2. DETERMINANȚII PRINCIPALI AI METABOLISMULUI ENERGETIC AL MIOCARDULUI

Întrucît miocardul extrage un procent mare și relativ fix de oxigen din sîngele care trece prin coronare, el este în mare măsură dependent de fluxul sanguin și aportul de oxigen, care trebuie să varieze în raport cu necesitățile sale de consum. Pe de altă parte, din cauza activității lui continue, miocardul nu poate contracta, ca mușchiul scheletic, o datorie de oxi-

Scanned with OKEN Scanner

gen. De aici rezultă importanța cunoașterii factorilor care modifică metabolismul miocardic și în special a acelor factori care determină consumul energetic al miocardului.

Factorii care determină consumul de oxigen al miocardului pe minut (MVO_2), trebuie corelați, în primul rînd, cu activitatea mecanică a inimii, care variază în funcție de munca efectuată pe minut. Un volum de oxigen constant și relativ mic se cere pentru menținerea metabolismului bazal al celulei miocardice și pentru energia necesară activării contracției.

Determinanții consumului energetic al miocardului pot fi împărțiți în majori și minori.

Determinanții majori ai consumului energetic al miocardului ar putea fi clasificați în trei categorii (14):

1. Factorii care influențează *tensiunea sistolică parietală*, care depinde atît de presiunea, intraventriculară, cît și, în conformitate cu legea lui Laplace, de volumul ventricular, de grosimea și conformația sa. Astfel, o creștere a presiunii sistolice în ventriculul stîng, a volumului cu sau fără creștere a presiunii diastolice intraventriculare vor mări tensiunea parietală și consumul de oxigen în timpul sistolei.

2. Factorii care influențează *timpul în care se exercită tensiunea sistolică parietală*, în funcție de frecvența bătăilor pe minut și într-o măsură mai mică în funcție de durata timpului de ejecție al fiecărei bătăi.

3. *Starea inotropă a miocardului.* Cînd ceilalți determinanți specificați sînt ținuți constanți, orice intervenție care mărește performanța contractilă a miocardului produce o creștere a consumului de oxigen (MVO_2).

Ca *factori minori* determinanți ai consumului energetic al miocardului ar fi:

1. Consumul energetic necesar depolarizării și cuplajului electromecanic.

2. Volumul bătaie.

Astfel, tradus într-un limbaj clinic, o creștere a presiunii arteriale mărește MVO_2 mai mult decît o creștere a debitului cardiac. La fel, MVO_2 crește în raport cu hipertrofia și dilatația ventriculilor, care, după cum am văzut, măresc tensiunea parietală necesară pentru a menține o anumită presiune intraventriculară. Consumul energetic al miocardului este determinat semnificativ de ritmul cardiac; o creștere a frecvenței bătăilor ventriculare mărește durata de timp pe minut în care tensiunea sistolică parietală are loc. O mărire a inotropismului miocardic reprezintă un alt factor important în determinarea MVO_2. O creștere a inotropismului se poate obține prin administrarea unui agonist beta-adrenergic, prin stimularea nervilor simpatici cardiaci, prin unele droguri cum ar fi glucozizii cardiaci, glucagonul sau calciul.

Desigur, în interpretarea acestor date, trebuie avută totdeauna în vedere interferarea acestor factori determinanți ai MVO_2 miocardic în variate situații clinice. Astfel, la administrarea de digitală la o inimă mărită de volum, crește contractilitatea miocardică și, totuși, scade consumul de oxigen al miocardului. Acest efect care pare la prima vedere paradoxal, se datorește scăderii concomitente, sub acțiunea digitalei, a volumului ventricular

Scanned with OKEN Scanner

stîng, fapt ce poate contrabalansa în exces creșterea consumului energetic determinat de mărirea inotropismului miocardic (15). Un alt exemplu ar fi faptul că o creștere a presiunii arteriale mărește tensiunea sistolică parietală a ventriculului stîng și prin aceasta produce o creștere a MVO_2; totuși, o creștere a presiunii sanguine în aorta ascendentă produce și o mărire a presiunii de perfuzie în circulația coronariană și consecutiv un flux coronarian crescut. Aceste două efecte opuse privind aportul și consumul de oxigen nu se echilibrează de multe ori, iar în prezența unei obstrucții coronariene, chiar parțiale, consumul este mai mare decît aportul de oxigen, rezultînd o ischemie miocardică (16).

S-a stabilit că nu există o relație directă între consumul total de oxigen și cel miocardic. Astfel, prin determinarea consumului total de oxigen nu se pot stabili factorii care ameliorează sau precipită accesele angioase (17). O măsurare directă a MVO_2 necesită măsurarea concomitentă a fluxului sanguin coronarian, care este laborioasă, incomodă și impune condițiile unui laborator complex pentru cateterismul cardiac. Pentru acest motiv, s-au căutat mijloace de măsurare indirectă, sau indici, a MVO_2, bazate pe variabile hemodinamice, strîns legate de consumul energetic al miocardului (6), (18). Studii pe animale (6) și om (19) au demonstrat o strînsă corelație între MVO_2 și indicele tensiune-timp, care rezultă din produsul tensiunii medii sau sistolice în aortă (sau presiunea sistolică intracavitară în ventriculul stîng) și frecvența cardiacă pe minut. Astfel, noi putem întrebuința produsul a doi parametri pentru evaluarea MVO_2 miocardic și anume presiune sistolică în aortă (cînd nu există o obstrucție la camera de ieșire a aortei) și frecvența cardiacă pe minut. Acest indice este denumit *produsul dublu* al MVO_2. Unii au preconizat întrebuințarea unui *produs triplu* care reprezintă produsul presiunii sistolice în aortă, a frecvenței cardiace pe minut și a duratei perioadei de ejecție (14). Deși, conceptual întrebuințarea triplului produs ar fi mai corectă, totuși s-a demonstrat că produsul dublu se corelează mai bine cu MVO_2 decît triplul produs (18). Dar, ambii indici discutați, în evaluarea MVO_2, nu iau în considerație influența modificărilor de contractilitate și volum cardiac, care constituie factori majori în determinarea MVO_2. Totuși, acești indici nu-și pierd din valoarea lor, cu deosebire pentru practica curentă. Produsul dublu poate fi relativ ușor influențat de noi cu scopul de a combate sau reduce ischemia miocardică, desigur fără a pierde din vedere de a influența, pe cît este posibil, și ceilalți determinanți ai MVO_2 miocardic, mai ales reducerea volumului cardiac.

În imensa majoritate a cazurilor, accese anginoase apar la bolnavii coronarieni, în condițiile creșterii consumului energetic al miocardului la un flux coronarian, care nu poate să crească corespunzător necesităților de consum. În practică, o estimare chiar indirectă a indicelui „produsul dublu", ne poate furniza o imagine asupra nivelului maximal de aport sanguin la un sistem coronarian cu posibilitate limitată de flux și a evalua care sînt posibilitățile noastre practice de a ajusta consumul la posibilitățile de aport. În cazurile în care nu putem

Scanned with OKEN Scanner

stabili o relație între condițiile hemodinamice care măresc consumul energetic al miocardului și accesele de angină pectorală, sau nu putem influența indicile presiune-frecvență (produsul dublu) se cere, desigur, o altă abordare în tratamentul bolnavilor prin mijloace care ar mări fluxul coronarian (*by-pass* coronarian).

2.3. APLICAREA INDICELUI PRESIUNE-FRECVENȚĂ (PRODUSUL DUBLU) LA ACTIVITĂȚI ȘI SOLICITĂRI ALE VIEȚII COTIDIENE

2.3.1. Temperatura mediului înconjurător

Se cunoaște că bolnavii suferind de angină pectorală prezintă accese anginoase la expunere la frig sau cînd execută un efort fizic la o temperatură mai joasă; deci același efort fizic, dar, la o temperatură mai ridicată, nu produce nici o jenă.

Epstein și colab. (20) efectuînd studii la oameni normali și la bolnavi cu angină pectorală au constatat că o scădere a temperaturii mediului înconjurător se asociază cu o creștere a presiunii arteriale sistemice și a rezistenței totale periferice. Aceste modificări sînt și mai marcate cînd se asociază și cu un efort fizic. După datele acestor autori, o scădere a temperaturii mediului înconjurător de la 25° la 15° produce o creștere a presiunii arteriale medii cu 14% și a rezistenței periferice totale cu 13%. În condițiile unui efort fizic moderat creșterea presiunii arteriale este de 20%, iar a rezistenței totale periferice este 22%. Reducerea temperaturii mediului înconjurător nu produce modificări în frecvența cardiacă, debitul cardiac, debitul sistolic sau presiunea venoasă centrală atît în condiții de repaus, cît și în cursul efortului fizic.

Creșteri similare ale presiunii arteriale s-au observat și la o expunere limitată a corpului la frig, de exemplu la imersia mîinilor în apă rece sau la ingerarea de alimente înghețate (21).

Aceste studii demonstrează că o expunere a corpului la rece, chiar parțială, produce o creștere a rezistenței vasculare periferice și a presiunii arteriale care, după cum am văzut, mărește consumul energetic al miocardului. Se înțelege de ce, în condițiile unei obstrucții coronariene, expunerea la rece, cu deosebire asociată cu un efort fizic, poate precipita o ischemie miocardică.

La o temperatură ridicată a mediului înconjurător se produce o creștere a frecvenței bătăilor cardiace fără vreo modificare semnificativă a presiunii arteriale sau a rezistenței periferice (22). Frecvența cardiacă crește și mai mult cînd la o temperatură ridicată se asociază și o umezeală crescută a mediului înconjurător. După Burch (23) în condițiile expunerii la o temperatură ridicată a mediului înconjurător crește întoarcerea venoasă, debitul cardiac și frecvența cardiacă cu o mărire a volumului cardiac, factori care măresc consumul energetic al miocardului. Neîndoios, din toți acești factori puși în balanță, o pondere mai mare are frecvența bătăilor cardiace decît debitul cardiac la ridicarea MVO_2 miocardic.

Scanned with OKEN Scanner

2.3.2. Starea postprandială

Este o observație veche, descrisă încă de Heberden cu peste 200 de ani în urmă (1772). Bolnavii cu angină pectorală prezintă după mese, mai ales după una mai copioasă, o scădere importantă a toleranței la efort. Explicarea fiziologică a acestei observații clinice a constituit obiectul multor cercetări, ipoteze și discuții. S-a presupus că, postprandial scade fluxul sanguin coronarian datorită unui reflex de vasoconstricție coronariană [Gilbert și colab. citat după Regan și colab. (24)]; alții au sugerat că transportul de oxigen miocardic scade prin creșterea lipemiei postprandiale (24). Studii mai recente au demonstrat că scăderea postprandială a capacității de efort se însoțește de modificări semnificative hemodinamice la efort (25). Modificarea cea mai consistentă este o creștere a frecvenței cardiace. Concomitent se constată o creștere a debitului cardiac, o moderată creștere a presiunii arteriale sistolice cu o scădere a rezistenței vasculare periferice. Nu se modifică timpul de ejecție la un efort în perioada postprandială. Scăderea toleranței la efort, care se observă imediat după masă, se accentuează și mai mult la aproximativ 20 de minute după terminarea ei, cu o creștere și mai mare a ritmului cardiac la același efort. Aceste modificări hemodinamice joacă, probabil, un rol primordial în scăderea toleranței la efort în perioada postprandială. Produsul dublu la o limită care precipită un acces de angină pectorală corespunde strîns cu nivelul nevoilor de oxigen ale miocardului, care nu pot fi satisfăcute de o capacitate de transport limitată în coronarele îngustate.

2.3.3. Efortul fizic

Efortul fizic accelerează ritmul cardiac și mărește presiunea arterială medie, care produce o creștere a MVO_2 miocardic, capabil de a precipita un acces anginos la un bolnav cu o cardiopatie ischemică. Studii privind consumul energetic miocardic la acești bolnavi sugerează că accesul anginos survine constant la un anumit nivel de consum, totdeauna același, și care, probabil, depășește posibilitățile aportului sanguin coronarian. Un efort fizic, care nu declanșează o durere anginoasă, este totdeauna sub limita acestui nivel. Acest nivel limită de consum exprimat în produsul dublu, este caracteristic pentru același bolnav și variază de la un bolnav la altul (26).

Un antrenament fizic, executat zilnic sub nivelul limită care precipită ischemia miocardică, modifică în timp toleranța la efort, producînd treptat o micșorare a ritmului cardiac și a presiunii sanguine medii (produsul dublu) la o anumită intensitate și durată de efort (27). Ca rezultat, bolnavul poate executa cu timpul un efort fizic mai mare înaintea atingerii nivelului limită al dublului produs caracteristic bolnavului respectiv. Totuși, este posibil ca prin antrenament fizic să se obțină și o ameliorare a aportului sanguin spre zonele ischemice ale miocardului prin dezvoltarea în timp a circulației coronariene colaterale.

Lipsa unei activități fizice duce la diminuarea capacității de efort.

Scanned with OKEN Scanner

Astfel, o limitare excesivă a eforturilor fizice la un bolnav coronarian poate iniția un cerc vicios, reducînd și mai mult capacitatea de efort.

2.3.4. Fumatul

La un bolnav cu angină pectorală, fumatul unei singure țigări poate reduce durata sau intensitatea unui efort, care, obișnuit îi precipită o durere anginoasă (28). Scăderea capacității de efort după sau în cursul fumatului se asociază cu un ritm cardiac și o presiune arterială mai crescută, atît în repaus, cît și după un efort egal cu cel anterior fumatului. După părerea unor cercetători, creșterea MVO_2 după fumat poate fi atribuită modificărilor circulatorii produse de stimulare ganglionară de către nicotină (28). Dar, după alte studii, și țigări denicotinizate produc același rezultat (29). Fumatul țigaretelor ar putea reduce aportul de oxigen la miocard prin conversiunea hemoglobinei în carboxihemoglobină, o modificare care împiedică eliberarea oxigenului la țesuturi (30).

2.3.5. Stresuri emoționale

Un acces de mînie, supărare, frică sau dureri se asociază, în general, cu o creștere marcată a ritmului cardiac și a presiunii sanguine în condiții de repaus (31), în special la indivizi susceptibili. Ca rezultat crește MVO_2 cu o eventuală precipitare a unui acces anginos la bolnavi coronarieni. Răspunsul la un stres emoțional poate fi, arbitrar, clasificat fie ca β-adrenergic, fie ca α-adrenergic. Tipul β-adrenergic duce la o creștere a contractilității și frecvenței cardiace; răspunsul α-adrenergic, cauzează constricție arteriolară și venoasă cu o creștere a presiunii arteriale și volumului cardiac. Unii cercetători au demonstrat că un stres numai de aritmetică mentală a fost suficient pentru a mări presiunea arterială și frecvența cardiacă și a precipita un acces anginos (32).

2.3.6. Angina pectorală de postură și nocturnă

În practica noastră curentă întîlnim cazuri de angină pectorală care se instalează cînd bolnavul trece de la ortostatism în decubit. Mecanismul prin care angina este influențată de postură nu este complet elucidat. Rushmer (33) a demonstrat o creștere bruscă a diametrului ventriculului stîng, fără o modificare notabilă a presiunii arteriale și a frecvenței cardiace la trecerea în poziție culcată. Pare foarte probabil că o creștere a volumului cardiac la trecerea în decubit, datorită unei întoarceri venoase sporite, este factorul determinant în creșterea MVO_2 miocardic, care la bolnavi coronarieni precipită angina pectorală.

Consecințele hemodinamice ale poziției culcate joacă, probabil, un rol important în fiziopatologia anginei nocturne. La bolnavii cu o rezervă coronariană redusă sau la cei cu insuficiență cardiacă congestivă, în poziția culcată are loc o creștere a volumului cardiac cu o mărire corespunzătoare, în conformitate cu legea lui Laplace, a MVO_2 miocardic cu precipitarea simptomelor de ischemie miocardi-

Scanned with OKEN Scanner

că. Volumul cardiac poate crește în continuare și în decurs de cîteva ore în poziție culcată, datorită absorbției progresive a lichidului interstițial și expansiunii consecutive a volumului sanguin.

Un alt factor care poate precipita o durere ischemică în timpul somnului este instalarea frecventă a unui ritm cardiac și o presiune sanguină crescută în cursul acelor perioade scurte din somn asociate cu mișcarea rapidă a globilor oculari (MRGO). Aceste perioade sînt strîns legate de visuri (34) care coincid cu MRGO și pot precede accese anginoase. Se poate presupune că asocierea perioadelor de MRGO cu precipitarea de dureri ischemice miocardice se datorește unei creșteri a MVO_2 provocată de o mărire a frecvenței bătăilor cardiace și a presiunii arteriale în timpul perioadelor de MRGO. Întrucît perioadele de MRGO apar mai frecvent și cu modificări hemodinamice mai mari înspre orele de dimineață, este de presupus că accesele anginoase care apar în somn spre orele de dimineață sînt determinate prin acest mecanism.

2.3.7. Unele droguri întrebuințate pentru afecțiuni necardiace

Droguri simpaticomimetice, cum ar fi derivații amfetaminei și ai tiroidei, măresc frecvența cardiacă sau presiunea sanguină. La fel, cofeina din cafea, ceaiul sau cola măresc frecvența cardiacă, precum și ciclamații, care, la anumiți indivizi, se metabolizează într-un compus simpaticomimetic — ciclohexilamina. Steroizii favorizează retenția de lichide și a ionilor de sodiu cu o creștere consecutivă a presiunii sau/și a volumului cardiac, ambele condiții ducînd la o creștere a MVO_2.

2.4. EFECTELE ISCHEMIEI ASUPRA FUNCȚIILOR CELULARE MIOCARDICE

2.4.1. Activitatea bioelectrică

Toate celulele miocardice, contractile sau de conducere, au în principal aceleași proprietăți electrice, dar cu mari deosebiri în gradul și valoarea lor în diferite teritorii miocardice. În ciuda acestei complexități, se pot formula anumite considerații generale privind efectele ischemiei asupra activității electrice a celulelor electrice, fie luate izolat, fie pe un ventricul în întregime. Cercetări privind efectele ischemiei asupra activității electrice a unui ventricul ca urmare a modificărilor potențialelor de acțiune a unor celule izolate sau prin înregistrarea curenților de leziune multicelulare, au fost efectuate de mai mulți autori (35). Aceste cercetări au arătat că la începutul unei hipoxemii sau ischemii, pragurile de excitabilitate scad inițial pentru cîteva minute, ca apoi să crească. Scade velocitatea de conducere cu apariția de conducere decrementială; amplitudinea potențialului de membrană și a potențialului de acțiune scad cu o creștere a pantei fazei a 4-a de depolarizare. Perioadele refractare absolute și relative ale celulelor miocardice scad cu apariția de inomogenități, între celule apropiate, în velocitatea de conducere, perioadele refractare și potențialele de prag. La sistemul Purkinje crește

Scanned with OKEN Scanner

proprietatea emiterii de excitaţii proprii, deşi acest ţesut este considerat a fi mai rezistent la efectele ischemiei decît ţesutul contractil al miocardului. Instalarea inomogenităţii bioelectrice, a modificărilor electrice sus-menţionate se află la baza apariţiei anomaliilor ecg şi a aritmiilor provocate de ischemie.

2.4.2. Activitatea mecanică

O depleţie a depozitelor energetice în celulele miocardice produce relativ rapid o scădere a forţei lor contractile, probabil provocată de o alterare în transportul ionic. Distribuirea acestei disfuncţii este în strînsă relaţie cu diminuarea sau oprirea aportului sanguin în zona respectivă şi nu de variaţiile în proprietăţile individuale ale celulelor miocardice respective. Astfel, segmentul miocardic, cel mai prost irigat, va prezenta cea mai importantă şi mai rapidă disfuncţie mecanică (4). Experienţe pe muşchi papilari au arătat că în comparaţie cu muşchiul bine irigat, muşchiul hipoxic prezintă o curbă de tensiune mai lentă şi diminuată cu o relaxare mai întîrziată (36). Cînd un muşchi cu o curbă de contracţie alterată este cuplat cu un muşchi care prezintă o curbă tensiune-timp normală, rezultă asinergie prin acţiunea lor în serie. Astfel, aceste experienţe oferă o înţelegere nu numai asupra mecanismului alterării sau încetării contracţiei, dar şi asupra variaţiilor şi modului de contracţie a miocardului pe o inimă întreagă, cînd un segment local sau limitat încetează total sau parţial de a se contracta. Întinderea şi gradul de alterare a unei contracţii integrate este rezultatul interacţiunii segmentelor de disfuncţii segmentare cu segmente funcţionale normale sau chiar în stare de hiperfuncţie.

2.4.3. Generarea impulsului dureros

Durerea este rezultatul activităţii unui sistem complex de receptori, transmiţători şi perceptori. În cadrul structurilor miocardice există anumite terminaţii nediferenţiate ale nervilor simpatici care se află localizate în spaţiile dintre celulele miocardice. Aceste fibre nediferenţiate se conectează cu fibre amielinice care se scurg în jurul vaselor spre plexul cardiac. Fibrele senzoriale centripete ajung prin nervii simpatici cardiaci la ganglionii simpatici între C7 şi T4. De aici impulsurile dureroase se transmit în măduva spinării, apoi spre talamus şi în sfîrşit spre zonele de percepţie din cortexul cerebral. Terminaţiile nervoase intermiocardice sînt, după cum se crede, sensibile la variate substanţe producătoare de senzaţii dureroase cum ar fi kalikreinele sau kininele, probabil bradikinina. Aceste substanţe peptidice sînt eliberate de celule în stare de ischemie sau ori de cîte ori mediul pericelular devine mai acid sau creşte concentraţia locală în potasiu (Hoshimoto şi colab. citat de 4). Astfel, în condiţii de ischemie are loc o eliberare de substanţe aşa-zise producătoare de dureri sau algezice în ţesuturi, capabile de a stimula terminaţiile nervoase în aşa măsură, încît să iniţieze semnale dureroase.

Există multe căi prin care impulsurile dureroase pot fi modificate, atenuate sau exagerate (37).

Scanned with OKEN Scanner

Prezența sau absența stimulului dureros care însoțește un episod de ischemie miocardică poate fi determinată de diferite circumstanțe, cum ar fi o alterare a difuziunii ionilor care activează substanțele producătoare de dureri, disponibilitatea acestor substanțe și în sfîrșit de prezența, absența sau diversitatea terminațiilor nervoase care pot fi stimulate de agenții chimici producători de dureri. Aceasta poate explica de ce după un infarct miocardic, durerea dispare la un moment dat, dar nu și evidența ischemiei. Se produce o distrugere a terminațiilor nervoase în segmentele miocardice periinfarctate în timpul episodului de infarct, deși ischemia continuă în segmentele respective.

Calea de transmisie poate de asemenea modifica impulsul. Reprezentarea somatică a sistemului nervos visceral este și în funcție de acele porțiuni ale măduvei animale unde impulsul pătrunde. În plus, transmisia neuronală a unor impulsuri dureroase din alte surse poate interfera și modifica durerea, după care pleacă de la inimă. Astfel, o durere care pleacă, de exemplu, de la vezicula biliară sau esofag, poate facilita perceperea impulsului dureros ischemic de la inimă, dar îl poate localiza într-o altă porțiune anatomică.

2.4.4. Unele aspecte particulare ale ischemiei în cardiopatiile ischemice

Ischemia miocardică nu are același aspect în toate bolile cardiace, care au ca substrat o discrepanță între aport și consum. Astfel, în stenoza aortică, valvulară sau subvalvulară, ischemia este generalizată sau globală și, obișnuit, este mai accentuată în straturile subendocardice. În cardiopatia ischemică, întrucît procesul obstructiv vascular este atît de întîmplător ca localizare și severitate, compromiterea fluxului sanguin este la fel de întîmplătoare și neuniformă, cu o distribuție segmentară. În cardiopatiile ischemice o ischemie uniformă se realizează numai în cazurile cînd toate cele trei trunchiuri coronare sînt sever obstruate în porțiunile lor proximale. În aceste cazuri, ischemia capătă aspectul asemănător cu cel din stenoza aortică.

În cardiopatia ischemică, ischemia nu este numai neuniformă și segmentară, dar tinde să aibă o distribuție spre straturile mai profunde ale miocardului. Natura circulației coronariene, așa cum am văzut, în straturile mai profunde ale miocardului ventriculului stîng, face ca regiunea subendocardică să fie mai expusă la ischemie ori de cîte ori se produce un dezechilibru între aport și consum (38). În acest sens pledează și primele semne ecg de ischemie, care se manifestă prin modificări de repolarizare cu subdenivelare a segmentului S-T. O serie de studii au demonstrat că orice situație care interferează cu perfuzia miocardului, cum ar fi o creștere a presiunii arteriale sau o ridicare a ritmului cardiac în prezența chiar a unei obstrucții moderate a unei coronare, poate compromite fluxul profund și altera efortul contractil al stratului subendocardic al miocardului.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. REWE G. G. — The nitrous-oxide method for determining coronary blood flow in man, *Amer. Heart J.*, 1959, 58, 268.
2. KNOEBEL S. B., MCHENRY P. L., BENNER A. J., PHILLIPS J. F. — Myocardial bood flow in coronary artery disease. Effect of right atrial pacing and nitroglycerin, *Circulation*, 1973, 47, 690.
3. GANZ W., SWAN H. J. C. — Measurement of blood by thermodilution. *Amer. J. Cardiol.*, 1972, 29, 241.
4. GORLIN R. — Coronary artery disease, Saunders Company, W. B., Philadelphia 1976.
5. ESTES E. H. Jr., ENTMAN M. L., DIXON H. B., HACKEL D. B. — The vascular supply of the left ventricular wall. Anatomic Observations, plus a hypothesis regarding acute events in coronary artery disease, *Amer. Heart Dis.*, 1966, 71, 58.
6. NEILL W. A., LEVINE H. J., WAGMAN R. J., GORLIN R. — Left ventricular oxygen utilization in intact dogs. Effect of systemic hemodynamic factors, *Circulat. Res.*, 1963, 12, 163.
7. RUBIO R., BERNE R. M. — Release of adenosine by the normal myocardium in dogs and its relationship to regulation of coronary resistance, *Circulat. Res.*, 1969, 25, 407.
8. SCHAPER W. — Pathophisiology of coronary circulation, *Progr. cardiovasc. Dis.*, 1971, 14, 275.
9. MOIR T. W. — Subendocardial distribution of coronary blood flow and the effect of antianginal drugs, *Circulat. Res.*, 1972, 30, 621.
10. KRASNOW N., ROLLET E. L., WURCHAK P. M., HOOD W. B. Jr., GORLIN R. — Isoproterenol and cardiovascular performance, *Amer. J. Med.*, 1964, 37, 514.
11. HORWITZ L. D., GORLIN R., TAYLOR W. J., KEMP H. G. — Effects of nitroglycerin on regional myocardial blood flow in coronary artery disease, *J. clin. Invest.*, 1971, 50, 1 578.
12. SULLIVAN J. M., TAYLOR W. J., ELLIOT W. C., GORLIN R. — Regional myocardial blood flow, *J. clin. Invest.*, 1967, 46, 1 402.
13. SMITH S. C. Jr., GORLIN R., HERMAN M. V., TAYLOR W. J., COLLINS J. J. Jr. — Myocardial blood flow in man: Effects of coronary collateral circulation and coronary artery by-pass surgery, *J. clin. Invest.*, 1972, 51, 2 556.
14. GOLDSTEIN R. E., EPSTEIN S. E. — Medical management of patients with angina pectoris, *Progr. cardiovasc. Dis.*, 1972, 14, 360.
15. SONNENBLICK E. H., RESS J. Jr., BRAUNWALD E. — Oxigen consumption of the heart. Newer Concepts of the multifactorial determination, *Amer. J. Cardiol.*, 1968, 22, 328.
16. KATZ L. N., FEINBERG H. — Relation of cardiac effort to myocardial oxygen consumption and coronary flow, *Circulat. Res.*, 1958, 6, 656.
17. MONROE R. G., FRENCH G. N. — Left ventricular pressure volume relationships and myocardial oxygen consumption in the isolated heart, *Circulat. Res.*, 1961, 9, 362.
18. SARNOFF S. J., BRAUNWALD E., WELCH G. H., CASE R. B., STAINSBY W. N., MACRUZ R. — Hemodynamic determinants of oxygen consumption of the heart with special reference to the tension-time index, *Amer. J. Physiol.*, 1958, 192, 148.
19. GORLIN R., KRASNOW N., LEVINE H. J., MESSER J. V. — Effect of exercise on cardiac performance in human subjects with minimal heart disease, *Amer. J. Cardiol.*, 1964, 13, 293.
20. KITAMZRA K., JORGENSEN C. R., GOBEL F. L., TAYLOR H., WANG Y. — Hemodynamic correlates of coronary blood flow and myocardial oxygen consumption during upright exercise, *Amer. J. Cardiol.*, 1970, 26, 643.

20 bis. EPSTEIN S. E., STAMPFER M., BEISER G. D., GOLDSTEIN R. E., BRAUNWALD E. — Effects of a reduction in environmental temperature on the circulatory response to exercise in man, *New Engl. J. Med.*, 1969, 7, 280.

21. EPSTEIN S. E., STAMPFER M., GOLDSTEIN R. E., BRAUNWALD R. — Angina pectoris: Evaluation, precipitating factors and treatment. *Ann. intern. Med.*, 1971, 75, 263.
22. ANSARI A., BURCH G. E. — Influence of hot environments on the cardiovascular system: Clinical study of 23 cardiac patients at rest, *Arch. intern. Med.*, 1969, 123, 341.
23. BURCH G. E., HYMAN A. — Influence of a hot and humid environment upon cardiac output and work in normal man and in patients with chronic congestive heart failure at rest. *Amer. Heart J.*, 1957, 53, 665.

Scanned with OKEN Scanner

24. REGAN T. J., TIMMIS G., GRAY M., BINAK K., HELLEMS H. K. — Miocardial oxygen consumption during exercise in fasting and lipemic subjects, *J. clin. Invest.*, 1961, 40, 624.
25. GOLDSTEIN R. E., REDWOOD D. R., ROSING D. R., BEISER G. D., EPSTEIN S. E. — Circulatory response to exercise following a meal and their relationship to postprandial angina pectoris, *Circulation*, 1971, 44, 90.
26. REDWOOD D. R., ROSING D. R., GOLDSTEIN R. E., BEISER G. D., EPSTEIN S. E. — Importance of the design of an exercise protocol in the evaluation of patients with angina pectoris, *Circulation*, 1971, 43, 618.
27. CLAUSEN J. P., LARSEN O. A., TRAP-JENSEN J. — Physical training in the management of coronary artery disease, *Circulation*, 1969, 40, 143.
28. ARONOW W. S., KAPLAN M. A., JACOB D. — Tobacco: a precipitating factor in angina pectoris, *Ann. intern. Med.*, 1968, 69, 529.
29. ARONOW W. S., SWANSON A. J. — Effect of low nicotine cigarettes on angina pectoris, *Ann. intern. Med.*, 1969, 71, 599.
30. AYERS S. M., GIANELLI S. Jr., MUELLER H. — Carboxyhemoglobin and the acces to oxygen: an exemple of human counterevolution, *Amer. J. Cardiol.*, 1970, 26, 624.
31. ROBINSON B. F. — Relation of heart rate and systolic blood pressure to the onset of pain in angina pectoris, *Circulation*, 1967, 35, 1 073.
32. LITTLER W. A., HONOUR A. J., SLEIGHT P., STOTT F. D. — Direct arterial pressure and the electrocardiogram in unrestricted patients with angina pectoris, *Circulation*, 1973, 48, 125.
33. RUSHMER R. F. — Cardiovascular dynamics, Saunders Company, W. B. C°, Philadelphia, ed. a II-a, 1961.
34. NOWLIN J. B., TROYER W. G. Jr., COLLINS W. S., SILVERMAN G., NICHOLS C. R. MacINTOSH H. D., ESTES E. H. Jr., BOGDONOF M. D. — The association of nocturnal angina pectoris with dreaming, *Ann. intern. Med.*, 1965, 63, 1 040.
35. HOFFMAN B. F., CRANEFIELD P. F. — Electrophysiology of the heart, Mc Graw-Hill Book Company, New York, 1960.
36. TYBERG J. V., PARMLEY W. W., SONNENBLICK E. H. — In vitro studies of ventricular asynchrony and regional hypoxis, *Circulat. Res.*, 1969, 25, 569.
37. GORLIN R. — Pathophysiology of cardiac pain, Circulation, 1965, 32, 138.
38. GRIGGS D. M. Jr., TCHOKOEV V. V., DeCLUE J. W. — Effect of beta-adrenergic receptor stimulation on regional myocardial metabolism: Importance of coronary vessel patency, *Amer. Heart J.*, 1971, 82, 492.

Scanned with OKEN Scanner

3.

ETIOLOGIA ŞI PATOGENIA CARDIOPATIEI ISCHEMICE

CONF. DR. DOC. L. KLEINERMAN

3.1. SUBSTRATUL ANATOMOPATOLOGIC

Ateroscleroza constituie factorul cauzal predominant în obstruarea sau îngustarea lumenului arterelor coronare. Multiple studii anatomopatologice au demonstrat că 90—95% din cazurile de cardiopatii ischemice ajunse la necropsie prezintă leziuni întinse aterosclerotice ale coronarelor. Relaţia dintre leziunile aterosclerotice ale coronarelor şi cardiopatiile ischemice a fost semnalată de mult timp şi cu toate acestea după cum evidenţiază cercetările pe material necroptic ale lui Morris (1), Moga şi colab. (2) că deşi frecvenţa, gradul şi întinderea aterosclerozei coronariene nu s-au modificat semnificativ în ultimele decenii în raport cu primele decenii ale acestui veac, frecvenţa manifestărilor clinice ale cardiopatiei ischemice şi cu deosebire ale infarctului miocardic a crescut semnificativ. După cum remarcă Friedberg (3), deşi, mai devreme sau mai tîrziu, într-un grad variabil, în marea majoritate a populaţiei, coronarele sînt afectate, totuşi ateroscleroza coronariană determină leziuni miocardice semnificative sau manifestări clinice cardiace numai într-o minoritate de cazuri. Blumgart şi colab., citat după Segal (4), au constatat pe 532 de necropsii, în 40% leziuni aterosclerotice coronariene importante, deşi în cursul vieţii nu au existat manifestări clinice evidente de cardiopatie ischemică.

Lipsa de paralelism între datele anatomopatologice şi cele clinice poate avea diferite explicaţii. Dezvoltarea circulaţiei colaterale intercoronariene constituie probabil un factor de prim ordin în compensarea circulaţiei coronariene. Cu cît obstruarea coronariană de către un aterom sau trombus este mai lent progresivă cu atît circulaţia colaterală are timp să se dezvolte şi să compenseze obstrucţia. Un alt factor ar fi gradul sau rata acumulării de lipide de către placa ateromatoasă, care este probabil şi în funcţie de nivelul colesterolului şi β-lipoproteinelor sanguine. Placa ateromatoasă are o structură fragilă şi este predispusă la ruptură cu posibilitatea unei hemoragii intraluminale sau, mai frecvent, cu împingerea conţinutului plăcii în interiorul lumenului vasului. Orice ruptură sau discontinuitate a endote-

Scanned with OKEN Scanner

liului este urmată de tromboză locală prin iniţierea adeziunii plachetare la substanţa bazală descoperită. Rezultă aderarea plachetelor sanguine cu eliberarea de substanţe vasoactive cu aglutinarea consecutivă plachetară şi posibilitatea formării unui agregat plachetar alb cu rolul biologic de dop hemostatic. Tendinţa la agregarea plachetară nu este egală la toată populaţia, fiind în funcţie de „half life" a plachetelor, care cu cît este mai scurtă cu atît tendinţa la tromboembolism este mai mare. Anumiţi constituenţi chimici scurtează *half-life*-ul plachetar şi măresc agregarea, cum ar fi fumatul, epinefrina, anumiţi acizi graşi saturaţi, β-lipoproteinele şi acidul stearic (5).

Procesul dinamic al trombozei se suprapune gradului de formare şi transformare a aterosclerozei însăşi, putînd avea ca rezultat o modificare bruscă a calibrului unei artere coronare cu toate consecinţele pentru fluxul sanguin coronarian şi lezarea miocardului.

Astfel, obstrucţia arterelor coronare poate fi un proces aterosclerotic stenozant, sau o tromboză sau o hemoragie care complică o placă aterosclerotică. Blumgart şi colab. (citat de Segal) (4) analizînd 6 800 de autopsii în serii consecutive, a constatat în 43% din cazuri că obstrucţia coronariană a fost determinată de o tromboză aterosclerotică, în 41% din cazuri de un proces aterosclerotic stenozant şi în 8% de o hemoragie intramurală la nivelul unui aterom. În restul de 8% ocluzia coronariană nu a fost de origine aterosclerotică, printre cauze figurînd coronaritele infecţioase sau infecţios-alergice. De remarcat că leziunile din aceste cazuri sînt localizate în ramurile mici ale arterelor coronare, spre deosebire de ateroscleroză, care afectează ramurile mari, subepicardice, ale coronarelor. Un raport mai recent de la *National Heart and Lung Institute* din S.U.A. (6) arată că în cazul infarctului miocardic transmural se asociază o ocluzie acută (obişnuit tromboză) în cel puţin 80% din cazuri, pe cînd în infarctul miocardic netransmural şi moarte subită numai în 25% din cazuri.

O altă cauză de obstrucţie coronariană, cu mişcarea apreciabilă a fluxului coronarian, o reprezintă îngustarea ostiumului coronarian de origine luetică.

Cauze rare de cardiopatii ischemice sînt şi unele anomalii ale coronarelor, congenitale sau dobîndite, cum ar fi: originea unei artere coronare din artera pulmonară, care aduce spre miocard sînge venos, anevrismul sau fistula arteriovenoasă coronariană, embolia într-o arteră coronară sau lezarea traumatică a unei artere coronare.

3.2. FACTORI FUNCŢIONALI ŞI EXTRACORONARIENI

În determinarea simptomelor şi semnelor clinice de cardiopatie ischemică, mai ales ale sindromului anginos, un rol important revine în unele cazuri şi unor factori funcţionali şi extracoronarieni, care pot determina o scădere a fluxului coronarian sau/şi o creştere a consumului energetic al miocardului.

O micşorare a fluxului coronarian survine în unele leziuni valvulare, dobîndite sau congenitale, semnificative hemodinamic, ca: stenoza aortică valvulară sau subvalvulară, insuficienţa aortică sau du-

Scanned with OKEN Scanner

bla leziune aortică, stenoza mitrală și stenoza pulmonară.

În insuficiența aortică, fluxul coronarian este cu atît mai mic, cu cît presiunea diastolică este mai mică și cu cît frecvența cardiacă este mai mare. Perfuzia coronariană poate fi compromisă cînd presiunea diastolică în aortă, deci la nivelul ostiumului coronarian, scade sub un anumit nivel critic, un nivel care este influențat și de capacitatea vaselor coronariene de a se dilata, cu alte cuvinte, de prezența sau absența de leziuni coronariene sclerozante sau stenozante. Fluxul coronarian devine cu atît mai insuficient cu cît consumul energetic crește datorită dilatației și hipertrofiei masei miocardice a ventriculului stîng în insuficiența aortică (7).

În stenoza aortică valvulară sau subvalvulară, în stenoza mitrală asociată sau nu cu regurgitare mitrală și în stenoza pulmonară, perfuzia coronariană scade pe măsura micșorării debitului sistolic și debitului cardiac, care devin tot mai insuficiente și prin creșterea consumului energetic al miocardului datorită dilatației și hipertrofiei cavităților cardiace.

La fel, în cordul pulmonar acut sau cronic, ca și în toate formele de hipertensiune arterială sau globală pulmonară, intervine același mecanism de scădere a debitului cardiac în raport cu severitatea barajului arterial pulmonar. În leziunile valvulare, ca și în cordul pulmonar, perfuzia coronariană este cu atît mai compromisă, cu cît arterele coronariene sînt mai afectate de leziuni aterosclerotice sau de alte cauze.

O creștere a consumului energetic al miocardului se produce în condițiile unui sindrom hiperkinetic, sindrom care se caracterizează prin creșterea debitului sistolic și a debitului cardiac, fapt ce mărește munca inimii. Perfuzia coronariană rămîne totuși adecvată atît timp, cît arterele coronariene nu prezintă leziuni aterosclerotice și sînt perfect permeabile. Un sindrom hiperkinetic poate fi determinat de hipertiroidism, de fistula arterio-venoasă sistemică, anemia gravă, boala Paget, *beri-beri* și unele afecțiuni cardiovasculare congenitale.

O stare hiperkinetică (cum ar fi o stare febrilă sau sarcina) poate precipita, de asemenea, manifestări clinice de cardiopatie ischemică în prezența unei ateroscleroze coronariene avansate.

O creștere a nevoilor metabolice ale miocardului are loc și în cazurile de hipertensiune arterială sistemică, care se asociază frecvent și cu ateroscleroza coronariană. În tahicardiile de origine sinuzală sau ectopică, cu un ritm peste un anumit nivel critic, debitul cardiac scade concomitent cu mărirea consumului energetic al miocardului, fapt care poate compromite perfuzia coronariană, cu deosebire cînd există și leziuni coronariene.

Fluxul coronarian poate, de asemenea, scădea mult în toate stările de bradiaritmie avansată, ca urmare a unei scăderi importante a debitului cardiac.

În fine, fluxul coronarian poate scădea semnificativ și brusc ca urmare a unui spasm arterial coronarian, formulat de mult timp ca o ipoteză pentru explicarea unei ischemii miocardice instalată în condiții de repaus și în absența unor factori precipitanți. Această ipoteză a fost observată experimental la animale (8). Recent, rolul vasospasmului co-

Scanned with OKEN Scanner

ronarian în angina pectorală în repaus a fost confirmat prin mai multe studii (9, 10, 11). Angiografia coronariană efectuată în timpul unor accese anginoase a demonstrat un spasm sever într-una sau două ramuri coronariene mari, manifestate electrocardiografic cu o supradenivelare a segmentului S-T. Cînd spasmul a interesat un ram coronarian mai mic sau a cuprins mai multe ramuri cu o reducere difuză a lumenului lor, electrocardiografic s-a evidenţiat o subdenivelare a segmentului S-T. Trebuie să reţinem că posibilitatea vasospasmului coronarian a fost demonstrată în mod neîndoios la om (12), (13), (14). Gradul de implicare aterosclerotică la bolnavii cu angină vasospastică este extrem de variabilă, de la o angiogramă coronariană normală pînă la o afectare severă triplă a arterelor coronare.

3.3. EVOLUŢIA NATURALĂ A ATEROSCLEROZEI CORONARIENE

În scopul cunoaşterii şi prevenirii aterosclerozei coronariene este util să rezumăm unele date privind evoluţia naturală a aterosclerozei coronariene şi a cardiopatiei ischemice.

Anicicov şi colab. (15) au descris leziuni aterosclerotice la nivelul coronarelor începînd din al doilea deceniu de vîrstă, mult mai frecvent la bărbaţi decît la femei. În războiul din Coreea, la soldaţii morţi pe front, avînd vîrsta medie de 22 de ani, s-au constatat leziuni avansate de ateroscleroză coronariană într-un procent de 77,3 (Enos, Holmes şi Beyer — citat de 3). Brest diferenţiază în istoria naturală a cardiopatiilor ischemice trei stadii de evoluţie: perioada de incubaţie, intervalul liniştit (asimptomatic) şi faza clinică.

Osborn în studiile sale (16) privind evoluţia proceselor aterosclerotice, a arătat că la vîrsta de 5 ani, numai o treime dintre copii mai prezentau artere coronare intacte. După vîrsta de 15 ani, foarte puţini mai prezentau artere coronare intacte, frecvenţa leziunilor aterosclerotice crescînd după această vîrstă rapid. Acest fapt nu exclude excepţii, atît la bărbaţi, cît şi la femei, care ajung la o vîrstă foarte înaintată cu o minimă îngroşare fibroasă a intimei arterelor coronare.

Potrivit studiilor lui Osborn, prima deviere de la structura normală se manifestă sub formă de infiltraţii mucoide ale intimei, care interesează rapid lamina elastică internă şi chiar media, producîndu-se consecutiv şi o proliferare fibroasă.

Osborn consideră, de asemenea, că leziunile lipidice, deci aterosclerotice, apar mult mai tardiv decît leziunile mucoide şi fibroase. Sub vîrsta de 5 ani, nu se găsesc decît excepţional depozite lipidice în arterele coronare, pentru ca după această vîrstă ele să devină mai frecvente, încît între 16 şi 20 de ani, jumătate din populaţie să fie afectată de ateroscleroza coronariană.

Odată leziunea aterosclerotică coronariană instalată, individul devine un bolnav potenţial de o cardiopatie ischemică sau un bolnav în faza asimptomatică a bolii cu evoluţie clinică mută. În acest interval, procesul aterosclerotic se maturizează şi lumenul vaselor afectate se îngustează pînă la un punct

Scanned with OKEN Scanner

care devine hemodinamic semnificativ. Acest proces de maturizare sau de aterogeneză nu este însă un proces continuu progresiv; el prezintă şi perioade de regresiune şi pînă la un punct este reversibil. Reversibilitatea procesului aterosclerotic a fost demonstrată de Anicicov (15), Miasnicov (17, 18), Ilinschi (19) etc. Această evoluţie întortocheată a procesului de ateroscleroză este determinată de o mulţime de factori exogeni şi endogeni, care pot favoriza, fie progresia, fie regresia leziunilor aterosclerotice coronariene. În această fază preclinică sau asimptomatică a bolii coronariene, strategia luptei de prevenire constă în îndepărtarea acelor factori care favorizează evoluţia progresivă a procesului de aterogeneză, denumiţi actualmente cu termenul plastic de „factori de risc".

În perioada asimptomatică prezenţa unei ateroscleroze coronariene avansate şi prevestitoare a instalării fazei clinice a bolii coronariene poate fi detectată cu ajutorul unor investigaţii de laborator şi al unor semne clinice.

Manifestările clinice evidente de cardiopatie ischemică sub forma anginei pectorale sau infarctului miocardic survin după o lungă perioadă de evoluţie a aterosclerozei coronariene, între 10 şi 40 de ani sau chiar mai mult de la debutul aterogenezei coronariene. Faza clinică a cardiopatiei ischemice este precipitată de obicei de un accident anatomopatologic în evoluţia aterosclerozei coronariene, care duce la o obstrucţie acută coronariană, cum ar fi o hemoragie intramurală, o tromboză intraluminală sau ruptura unui abces ateromatos.

Diferenţierea făcută de Brest (20) a evoluţiei cardiopatiei ischemice în trei stadii este oarecum arbitrară. Incontestabil că procesul de aterogeneză este un proces lung, care după toate probabilităţile începe în anii adolescenţei şi se manifestă clinic mult mai tardiv cu o frecvenţă crescîndă începînd din deceniul al patrulea al vieţii. Dacă perioada de incubaţie, un termen justificat teoretic, reprezintă numai o etapă anatomopatologică a aterogenezei, etapa asimptomatică a cardiopatiei ischemice reprezintă o realitate clinică. În literatura medicală se folosesc termenii de „predispuşi", „susceptibili" sau „candidaţi" la cardiopatie ischemică.

La nivelul actual al cunoştinţelor noastre, posibilităţile de identificare a fazei preclinice a cardiopatiei ischemice se bazează pe: a) unele manifestări clinice nespecifice; b) teste de laborator şi c) prezenţa factorilor de risc.

3.4. FACTORII DE RISC

Concepţia modernă asupra aterogenezei începe cu vestita teză a lui Anicicov (15) enunţată în anul 1915: „fără colesterol nu există ateroscleroză". Ateroscleroza devine astfel o boală şi nu o consecinţă inevitabilă a îmbătrînirii şi deci nu un proces inevitabil şi ireversibil. Cercetări ulterioare experimentale şi anatomoclinice scot în evidenţă şi alţi factori care intervin direct sau indirect în dezvoltarea aterosclerozei. În 1953 (15) Anicicov emite o teorie mai complexă, aşazisa teorie „combinată", potrivit căreia pe lîngă tulburarea metabolismului colesterolic, un rol important în aterogeneză îl au şi alţi

Scanned with OKEN Scanner

factori adjuvanţi sau favorizanţi, cum ar fi hipertensiunea arterială şi tulburări de reglare neurohormonale ale proceselor metabolice.

Teoria metabolică a aterosclerozei a devenit dominantă şi astăzi aproape unanim acceptată, existînd numai diferite variante. După unii autori anomaliile intrinseci ale peretelui arterial şi unele componente structurale sau histochimice sînt factori premergători şi favorizanţi ai depunerii secundare de lipide, produse local sau printr-un proces de inhibiţie. După alţii, lipoidoza vasculară şi alte modificări degenerative în peretele vascular sînt secundare tulburării primare a metabolismului lipidic. Se duc multe discuţii şi se emit păreri contradictorii privind rolul colagenului din intimă, al substanţei fundamentale, al mucopolizaharidelor, al elementelor celulare, al *vasa vasorum* şi al activităţii lipolitice în peretele arterial în aterogeneză. O deviere importantă a teoriei metabolice o constituie aşa-zisa „teorie a incrustaţiei" emisă de Rokitansky (citat după 21) şi reînviată de Duguid (citat după 20) după care factorul primar în producerea aterosclerozei constă în formarea de trombi murali fibrozaţi care aderă la intima şi care apoi sînt endotelizaţi şi încorporaţi în intima, iar depunerea lipidelor şi transformarea ateromatoasă reprezintă un proces secundar.

Procesul de aterogeneză a fost studiat în ultimii ani şi prin urmărirea transferului de lipoproteine marcate din circulaţia sanguină (22), (23). Se ştie că irigaţia şi nutriţia intimei şi a două treimi a mediei arteriale se face printr-un proces de filtrare a anumitor elemente din circulaţia sanguină care traversează endoteliul arterial. Normal se filtrează α-lipoproteinele. Pre-β-lipoproteinele şi chilomicronii nu traversează peretele arterial decît în cazuri de breşe endoteliale. Normal, o arteră sănătoasă este capabilă de a epura lipidele şi mai ales colesterolul transferat odată cu β-lipoproteinele. În anumite circumstanţe, acest proces de epurare, poate fi depăşit, fie printr-un aport crescut de lipoproteine, ca în cazurile de hiperlipoproteinemie, fie datorită incapacităţii celulelor peretelui arterial de a metaboliza colesterolul.

Pe suprafaţa celulelor musculaturii netede şi endoteliale, există receptori ai lipoproteinelor sanguine (24) (25), ceea ce permite încorporarea lor în celule şi reglarea metabolismului colesterolului în interiorul celulei. Absenţa sau insuficienţa acestor receptori a fost recent probată în anumite hipercolesterolemii familiale cu acumularea crescută de colesterol în interiorul celulelor.

În iniţierea aterogenezei un rol important îl joacă diversele traumatisme parietale provocate de factori hemodinamici (hipertensiunea arterială şi turbulenţa sanguină) ca şi anumite substanţe vasoactive (catecolamine, angiotensină, nicotină) care produc alteraţii ale permeabilităţii endoteliale. La fel, un exces de vitamina D provoacă leziuni arteriale.

Încorporarea plachetelor sanguine în intima arterială pare să constituie o condiţie agravantă majoră (26) (27). Această penetrare se produce la nivelul leziunilor endoteliale provocate sau favorizate de către factorii enumeraţi mai sus. Cînd plachetele sanguine sînt în contact cu colagenul subendotelial

Scanned with OKEN Scanner

se produce adeziunea și agregarea lor urmată de o liză celulară cu eliberarea în peretele arterial de numeroși factori de coagulare.

Trombusul arterial plachetar se dezvoltă mai ales la nivelul ateromului. Anumiți factori de tromboză sînt inerenți plachetelor înseși. Fosfolipidele plachetare sînt bogate în acizi grași saturați care favorizează tromboza, în timp ce anumiți acizi grași polinesaturați au un efect antitrombotic. Această activitate trece prin metabolismul prostaglandinelor a căror acțiune asupra agregării plachetare este bine stabilită (26).

În orientarea profilactică a cardiopatiei ischemice au adus o contribuție deosebit de importantă vastele studii epidemiologice executate în ultimele trei decenii în diverse țări. În S.U.A. studii epidemiologice privind incidența cardiopatiilor ischemice au început în anul 1948 în Minnesota (Keys și colab. 28), în Framingham în 1949 (Dawber și colab. 29), mai tîrziu în Albany (Doyle și colab. 30), Los Angeles (Chapman și colab. 31), Tecumseh (Epstein și colab. 32) și Chicago (Stamler și colab. 33). Interesante studii epidemiologice, care au ajutat la obținerea unor date comparative privind importanța selectivă a unor factori de risc, s-au executat în Africa de Sud la tribul Bantu [Higginson și Pepler (citați de 23)], în Israel la evreii yemeniți și evreii emigrați din Europa (Toor și colab. 34), în Anglia (Morris și colab. 35) și la noi în țară [Steinbach și colab. (36)]. În ultimii ani s-a trecut la studii epidemiologice de cooperare internațională sub conducerea unei echipe unice de coordonare. Citățm în acest sens studiul epidemiologic executat în șapte țări (S.U.A., Finlanda, Japonia, Iugoslavia, Italia, Grecia și Olanda) coordonat de Keys și început în 1957 (37). Regionala Europeană a Organizației Mondiale a Sănătății a inițiat în anul 1970, în 16 țări din Europa, între care și țara noastră, un studiu de înregistrare a infarctelor miocardice pe eșantioane de populație.

Multiplele date culese în urma studiilor epidemiologice au dus la elaborarea conceptului „factorului de risc" coronarian. Prin factor de risc coronarian se înțelege o deviere de la normal sau o afecțiune, care, evidențiată la o persoană fără manifestări clinice, se asociază cu o probabilitate crescută de apariție a cardiopatiei ischemice în viitorul mai apropiat sau mai îndepărtat.

În cazul persoanelor cu o cardiopatie ischemică clinic manifestă, prezența factorilor de risc constituie și un element important de prognostic. În prezența, mai ales, a factorilor de risc majori (dislipidemia și hipertensiunea arterială) evoluția cardiopatiei ischemice este mai severă decît în absența acestora.

Diverse studii epidemiologice, ca și prelucrarea datelor statistice ale societăților de asigurare, au scos în evidență un număr mare de factori de risc, care par a fi implicați direct în producerea aterosclerozei, sau pot prezenta a relație statistic semnificativă cu incidența cardiopatiilor ischemice. Stamler, în monografia sa „Lectures on Preventive Cardiology" din anul 1967 (33), enumeră 25 de factori de risc, dintre care opt ar avea, după părerea sa, o importanță majoră în determinarea aterosclerozei coronariene: (1) hipercolesterolemia, hiperbetalipoproteinemia, hipertrigliceride-

Scanned with OKEN Scanner

mia; (2) hipertensiunea arterială; (3) diabetul zaharat; (4) obezitatea; (5) fumatul ţigărilor; (6) ereditatea; (7) modificări electrocardiografice în repaus, la efort sau după efort şi (8) regimul alimentar hipercaloric, bogat în grăsimi, mai ales în grăsimi saturate, în colesterol, zahăr rafinat şi sare. Rolul altor şase factori ar fi nesigur, şi anume: hiperuricemia, scăderea capacităţii vitale, disfuncţia tiroidiană, afecţiunile renale, sedentarismul şi particularităţile constituţionale individuale. Rolul unui număr de alţi factori ar fi nedovedit.

Ierarhizarea factorilor de risc privind importanţa lor în producerea aterosclerozei coronariene şi cardiopatiei ischemice nu este uşoară şi cere încă studii suplimentare, dar este necesară pentru a putea constitui o bază de pornire în elaborarea unui program mai vast de prevenire şi combatere a cardiopatiilor ischemice. Pe baza datelor furnizate de studiile epidemiologice internaţionale, este posibil să conchidem că unii dintre factorii de risc au o relaţie *primară* cu aterogeneza, fiind *factori majori* în producerea cardiopatiei ischemice, în timp ce alţii par a juca un rol *favorizant* în producerea cardiopatiei ischemice sau au mai mult un rol *precipitant* al unui episod ischemic, putînd fi consideraţi ca *factori adjuvanţi.* Factorii care au o relaţie primară sau favorizantă cu ateroscleroza coronariană şi cardiopatia ischemică trebuie să fie prezenţi şi activi o perioadă lungă de timp, pentru a-şi produce efectul. Factorii precipitanţi pot fi de scurtă durată, de ordinul minutelor sau orelor.

Doi factori par a avea un potenţial aterogen primar, cu rol esenţial sau major în producerea aterosclerozei coronariene şi cardiopatiei ischemice: a) *tulburarea metabolismului lipidic* (dislipidemia), indiferent că este determinată genetic sau este cîştigată datorită unui regim alimentar bogat în grăsimi saturate şi colesterol sau este o tulburare metabolică asociată, ca în cazul diabetului zaharat, sindromului nefrotic sau hipotiroidismului şi b) *hipertensiunea arterială sistemică* [Dawber şi Thomas (29)]. Unele modificări ale fazei terminale pe electrocardiograma în repaus, la efort sau după efort, care sînt considerate de unii autori drept un factor de risc, trebuie înglobate în cadrul semnelor cardiopatiei ischemice în faza asimptomatică sau preclinică (Epstein şi Ostrander) (38).

Se pare că unii factori de risc cum ar fi: *fumatul, sedentarismul, obezitatea, hiperglicemia, stresuri emoţionale, hiperuricemia,* trebuie consideraţi factori de risc adjuvanţi sau asociaţi. După cum a demonstrat studiul epidemiologic de cooperare internaţională de sub conducerea lui Keys, în absenţa factorilor primari sau majori, factorii adjuvanţi singuri nu măresc semnificativ incidenţa şi prevalenţa cardiopatiilor ischemice.

Concepţia factorilor de risc în determinarea cardiopatiei ischemice este contestată de unii autori, cu deosebire de clinicieni (18) (82). Această concepţie derivă din date statistice culese în studii epidemiologice. Or, prin metode statistice nu putem obţine o relaţie clară şi sigură de cauză/efect. O corelaţie nu înseamnă obligatoriu cauzalitatea, subliniază Burch (81). Incontestabil, unii factori de risc, cum ar fi dislipidemia şi hiperten-

Scanned with OKEN Scanner

siunea arterială au un rol aterogen dovedit și experimental, chiar dacă mecanismele patogenice intime în producerea aterosclerozei coronariene nu sînt încă complet elucidate. Rolul altor așa-ziși factori de risc, cum ar fi fumatul, obezitatea, diabetul zaharat, sedentarismul, poate fi contestat, cum procedează Burch (89) cu fumatul sau Mann (83) cu alimentația.

3.4.1. Tulburarea metabolismului lipidic (dislipidemia)

Studiile epidemiologice prospective din ultimele două decenii au confirmat datele anterioare obținute prin studii anatomoclinice și experimentale privind relația între creșterea lipidelor sanguine și mai ales a colesterolului și incidența cardiopatiei ischemice sub diferitele sale forme. Din datele unor studii epidemiologice prospective analizate de Stamler (33) reiese că incidența cardiopatiilor ischemice crește progresiv în raport cu nivelul colesterolemiei. Dacă la o colesterolemie sub 220 mg%, incidența este luată drept standard, la o colesterolemie între 220—260 mg% incidența crește de 2—3 ori, iar la o colesterolemie de peste 280 mg% incidența este de 3—5 ori mai mare. Key și colab. (37) comparînd două loturi de salariați ai căilor ferate din S.U.A. și Italia s-a constatat o colesterolemie mai mică la cei din Italia cu 25—29 mg% decît la cei din S.U.A. Ceilalți factori de risc au fost aproximativ aceiași în ambele grupe. Incidența cardiopatiilor ischemice la cei din Italia a fost mai mică și anume 220 la 10 000 față de 326 în S.U.A. Prevalența și incidența cardiopatiilor ischemice a fost semnificativ mai mică în Dalmația, Slovenia, Corfu și Japonia (unde nivelul mediu al colesterolemiei a fost sub 200—220 mg%) decît în Finlanda și S.U.A. (unde nivelul mediu al colesterolemiei a fost cu 30—40 mg% mai mare). Jensen și colab. (39) au urmărit timp de 20 de ani 11 familii cu hipercolesterolemie și cu trigliceridele serice normale. Au fost studiați 331 de indivizi aparținînd acestor familii, dintre care 181 au prezentat hipercolesterolemie și 150 au fost normocolesterolemici. Din cei 181 cu hipercolesterolemie, cardiopatia ischemică a fost diagnosticată la 59, deci la 32,5%, pe cînd la cei normocolesterolemici, cardiopatia ischemică a fost diagnosticată numai la 2, deci la 1,3%.

Care este valoarea colesterolemiei ce poate fi considerată normală? Sîntem de acord cu Moga și colab. (2), privind relativitatea stabilirii unei „medii normale" sau a unei granițe-limită a normalului. Totuși, pentru activitatea practică în prevenirea cardiopatiei ischemice este recomandabil să acceptăm o „limită-siguranță". După Stamler (33), un nivel de siguranță ar fi o colesterolemie sub 220 mg% în timp ce o colesterolemie peste 250 mg% trebuie considerată drept anormală: între 220—250 mg%, este o valoare limită.

Dacă hipercolesterolemia ca factor de risc în aterogeneză este astăzi bine documentată, nu același lucru se poate spune despre celelalte componente lipidice. Există totuși o accepțiune largă privind importanța creșterii trigliceridelor sanguine în dezvoltarea procesului aterosclerotic, fără să existe o dovadă concretă privind importanța acestui lipid în absența hipercolesterolemiei (Brom și colab.) (40).

Scanned with OKEN Scanner

Dislipidemia manifestată prin creşterea unuia sau a mai multor componenţi lipidici în curentul sanguin poate avea un caracter constituţional ereditar sau poate fi cîştigată, probabil determinată primar de diverşi factori de mediu şi în primul rînd de regimul alimentar. Relaţia între unele forme de dislipidemie determinate genetic şi ateroscleroza precoce este cunoscută de mult (41), (42). Hipercolesterolemia familială cu sau fără xantomatoză se asociază frecvent şi precoce cu diferite localizări aterosclerozice şi cu cardiopatie ischemică (39).

Alte boli metabolice importante, determinate genetic şi asociate cu dislipidemia sînt diabetul şi guta. În diabet, tratamentul îndreptat pentru corectarea hiperglicemiei poate sau nu să scadă nivelul colesterolului sau al trigliceridelor crescute în această boală. În gută, tratamentul îndreptat pentru scăderea uricemiei nu poate influenţa nivelul lipidelor sanguine, care este frecvent crescut.

Din numărul mare de cazuri cu hipercolesterolemie, defectul metabolic este determinat genetic numai la un procent mic. Marea majoritate a celor care prezintă hipercolesterolemie nu îndeplinesc condiţiile care ar permite o încadrare într-o „boală" bine definită (29). Nivelul lipidelor sanguine la aceşti bolnavi se află la o limită extremă a unei curbe de dispersie normală sau, cu alte cuvinte, la limita superioară a normalului. Se poate presupune că dislipidemia la aceste persoane este cîştigată, rolul eredităţii la această grupă de „limită superioară a normalului" nefiind complet clarificat. Nivelul colesterolemiei la această grupă de dislipidemie „cîştigată" nu este mult distanţat de vîrful curbei de dispersie care se observă în cazurile de dislipidemie genetic determinat, de ex.: în hipercolesterolemia familială.

În anul 1962 Albrink (43) a comunicat o prevalenţă mai mare a hipertrigliceridemiei decît a hipercolesterolemiei la o serie de bolnavi cu infarct miocardic şi angină pectorală. Brown (40) a confirmat aceste date.

Colesterolul şi trigliceridele, ca şi alte fracţiuni lipidice circulă în sînge sub formă de lipoproteine, care conţin proteine şi fracţiuni lipidice în diverse concentraţii. În funcţie de raportul dintre proteinele şi diversele fracţiuni lipidice, lipoproteinele prezintă o serie de caractere fizice privind mărimea, densitatea şi mobilitatea, care permit separarea lor în fracţiuni lipoproteice. Fredrickson (44) în 1967, pe baza datelor electroforetice, a descris cinci fenotipuri de hiperlipoproteinemie, care prezintă diferite caractere clinice. Fredrickson s-a preocupat în principal de dislipidemii determinate genetic. Cazurile examinate de el, pe baza cărora a făcut clasificarea, prezentau tulburări lipidice ereditare. În 1968, Strisower (45), întrebuinţînd tehnica ultracentrifugării a descris de asemenea cinci fenotipuri de hiperlipoproteinemie pe un eşantion de populaţie mai mare.

Aceste două clasificări se suprapun în mare măsură, iar clasificarea lui Strisower nu schimbă substanţial fenotipurile descrise de Fredrickson.

Fenotipul I al lui Fredrickson nu figurează în clasificarea lui Strisower. Este o dislipidemie ereditară foarte rară, care se manifestă din primul deceniu de viaţă şi se caracterizează prin intoleranţă de ori-

ce fel de grăsimi alimentare. Clinic, se caracterizează prin ser lăptos cu o concentraţie extrem de mare de trigliceride, datorită unei defectuoase îndepărtări a chilomicronilor exogeni. Normal, după o masă bogată în grăsimi, nivelul chilomicronilor din ser, este de obicei crescut, şi serul se clarifică în opt ore, în timp ce la bolnavii din acest fenotip, clarificarea serului se face în cîteva zile, din cauza deficienţei activităţii enzimatice care activează lipoliza plasmatică postheparinică. Testul de toleranţă la glucoză este normal. Bolnavii prezintă dureri abdominale sub formă de colici intestinale cu un abdomen neobişnuit de proeminent, xantomatoza eruptivă sub formă de papule galbene cu o bază roşiatică pe piele şi pe mucoasa bucală. Frecvent se observă o lipemie retinală şi hepatosplenomegalie. O ameliorare spectaculoasă cu dispariţia papulelor se produc după 1—2 zile de regim alimentar sărac în lipide.

Fenotipul Fredrickson II corespunde cu grupele 1 şi 2 ale lui Strisower, avînd o prevalenţă mai mare şi xantomatoza fiind obişnuit singurul semn clinic. Se complică frecvent cu diferite localizări aterosclerotice, cu deosebire cardiopatia ischemică. Acest tip de hiperlipoproteinemie poate fi determinat de un regim alimentar bogat în grăsimi animale, hipotiroidism, sindrom nefrotic sau de o obstrucţie a căilor biliare. Xantoamele tendinoase se localizează în special pe tendoanele Achille şi pe tendoanele extensoare ale braţelor şi picioarelor. Frecvent se observă şi xantoame tuberoase pe suprafeţele extensoare ale coatelor, genunchilor, mîinilor. Testul de toleranţă la glucoză este normal. Serul este opalescent cu un conţinut mare de colesterol, trigliceridele fiind normale sau uşor crescute. Strisower diferenţiază grupul I cu xantomatoză şi grupul 2 fără xantomatoză. Arcul corneal este frecvent prezent. O.M.S. a descris 2 subgrupe: A (cu hipercolesterolemie) şi B (cu hipertrigliceridemie).

Fenotipul III după Fredrickson corespunde grupei 3 după Strisower. Este o formă rară de hipercolesterolemie cu hipertrigliceridemie familială. Se caracterizează prin xantomatoză (ca în tipul II), localizări aterosclerotice precoce, mai frecvent la arterele membrelor inferioare şi printr-un test de toleranţă la glucoză anormal. Serul sanguin este lăptos.

Fenotipurile IV şi V după Fredrickson corespund cu grupa 4 după Strisower, fiind forme de dislipidemie indusă de carbohidraţi, care se caracterizează prin xantomatoză eruptivă, lipemie retinală şi retinopatie diabetică. Frecvent se asociază obezitatea şi diabetul zaharat. Relativ precoce apar diferite localizări aterosclerotice şi cardiopatia ischemică. Nu rareori se asociază hiperuricemia şi hipertensiunea arterială. Serul este turbid, cu o colesterolemie ridicată şi o trigliceridemie mult crescută. Pentru fiecare 10 mg de creştere a colesterolului se observă, obişnuit, o creştere de 50 mg a trigliceridelor. Bolnavii pot prezenta accese de dureri abdominale sub formă de colici, cu sau fără semne de pancreatită.

După cum remarcă Brown, Lewis şi Page (46), unele dislipidemii nu se încadrează în fenotipurile lui Fredrickson. În plus, indivizi de un anumit fenotip pot, în anumite condiţii, să treacă în alt tip. Clasificarea lui Fredrickson se întrebuinţează astăzi larg şi prezintă o valoare

Scanned with OKEN Scanner

deosebită prin faptul că atrage atenţia asupra interrelaţiei dintre metabolismul lipidic cu cel proteic şi glucidic care determină formele de dislipidemie şi permite o delimitare etiologică a diferitelor forme de dislipidemie, tratamentul devenind mai raţional şi mai puţin empiric.

Pentru practica curentă, în condiţii cînd nu avem posibilitatea de a face toată bateria de teste, ne putem mulţumi cu o determinare corectă a colesterolemiei, a glicemiei, a testului de toleranţă la glucoză şi inspectarea serului după 12 ore de post, o turbiditate crescută a serului indicîndu-ne o creştere a trigliceridelor. Pe baza acestor teste se poate institui un tratament judicios.

Studii epidemiologice efectuate în diverse colţuri ale lumii constituie un mod de investigare a unor experimente „naturale" demonstrînd că populaţiile la care prevalenţa şi incidenţa cardiopatiei ischemice sînt mai scăzute, prezintă o serie de caracteristici privind regimul lor alimentar: aportul total de grăsimi este mic, în special de grăsimi saturate, sărac în colesterol şi cu un raport P/S (grăsimi polinesaturate/saturate) mai mare de 1 (Keys) (37).

Relaţia între regimul alimentar, lipidele serice şi cardiopatia ischemică a format obiectul unui studiu internaţional — iniţiat de O.M.S. *(International Atherosclerosis Project)* — care a evoluat cantitativ gradul aterosclerozei aortei şi arterelor coronare constatate la autopsie, la peste 31 000 de persoane între 10 şi 60 de ani, care au murit între 1960—1965 în 15 oraşe diferite ale lumii. În ţările în care populaţia consuma mai multe grăsimi saturate a fost mai ridicată şi colesterolemia medie, iar gradul leziunilor aterosclerotice a fost mult mai ridicat decît în ţările în care aportul de grăsimi saturate şi colesterolemia au fost mai mici (McGill) (47).

Totuşi, din aceste studii nu rezultă clar un paralelism între gradul aterosclerozei coronariene şi frecvenţa cardiopatiei ischemice. Un exemplu l-ar constitui faptul că mortalitatea şi morbiditatea prin cardiopatii ischemice în partea de est a Finlandei sînt de 1,5—2,0 ori mai mari decît în Finlanda de vest, deşi gradul leziunilor aterosclerotice coronariene este acelaşi în ambele regiuni.

Începînd din 1955 s-au întreprins diferite studii populaţionale cu scopul de a reduce colesterolemia şi lipidemia prin modificarea regimului alimentar. În acest sens s-au întreprins mai multe studii în Statele Unite, din care cea mai importantă ar fi „National Diet-Heart Study" (48). Toate aceste studii n-au dus la concluzii certe privind prevenirea primară sau secundară a cardiopatiilor ischemice printr-un regim alimentar sărac în colesterol şi lipide sau printr-un regim numai cu lipide polinesaturate. Efectul unor astfel de regimuri este slab, nesemnificativ asupra colesterolemiei sau asupra morbidităţii şi mortalităţii prin cardiopatii ischemice. Trebuie presupus că colesterolemia şi lipidemia la care nu intervin factorii genetici, nu sînt influenţate semnificativ de conţinutul regimului alimentar sau de cantitatea de calorii, ci de un ansamblu de factori de mediu şi stil de viaţă, cum ar fi sedentarismul, tabagismul, factori socio-psihologici, consumul de alcool, anticoncepţionalele orale şi altele mai puţin cunoscute (49).

Scanned with OKEN Scanner

Cercetări recente sugerează că nu cantitatea totală de colesterol sau trigliceride din ser trebuie luată în considerație ca factor aterogen (84) (85). Colesterolul și trigliceridele se transportă în sînge sub forma de lipoproteine complexe. La ultracentrifugarea serului, lipoproteinele se separă în trei grupe: lipoproteine cu densitate mare (HDL), cu densitate joasă (LDL) și cu densitate foarte joasă (VLDL). La separarea electroforetică aceste fracțiuni ar corespunde cu α-, β-, și pre-β-lipoproteine.

Efectul aterogenetic al acestor fracțiuni ar fi complet deosebit. α-lipoproteinele sau HDL ar avea un rol protector în cardiopatia ischemică prin reducerea și combaterea aterosclerozei coronariene (86). β-lipoproteinele sau LDL ar avea un efect opus, favorizînd ateroscleroza coronariană, iar rolul aterogen al pre-β-lipoproteinelor este mai puțin cert. Aceste deducții s-au făcut pe baza unor cercetări clinice și epidemiologice (85) (87), iar experiențe *in vitro* sugerează că α-lipoproteinele ar participa în eliminarea colesterolului din peretele arterial și din plăcile ateromatoase, în timp ce β-lipoproteinele favorizează acumularea colesterolului în peretele arterial (88).

Modul de transportare în ser a colesterolului, sub forma de α- sau β-lipoproteine, pare a fi determinat genetic și este deosebit la diferite specii de animale. La om, transportul se face primordial, sub forma de β-lipoproteine. Aceste fapte ne permit să înțelegem mai bine cauza controverselor care persistă cu privire la rolul dislipidemiei în producerea cardiopatiei ischemice. Dacă există două fracțiuni de lipoproteine cu efecte opuse, cantitatea fiecăreia din aceste două fracțiuni sau indicele α/β va determina rezultatul net. În concordanță cu această concepție sau ipoteză, incidența cardiopatiei ischemice ar fi într-o relație inversă cu nivelul α-lipoproteinelor.

Se știe că o activitate fizică moderată ajută la creșterea α-lipoproteinelor serice (84).

3.4.2. Hipertensiunea arterială

Hipertensiunea arterială agravează procesul de aterogeneză și constituie un factor important de risc în apariția diferitelor forme ale cardiopatiei ischemice. După cum subliniază Sir George Pickering în cartea sa „High Blood Pressure" (50) o creștere a presiunii sanguine se asociază cu o alterare vasculară atît la om, cît și pe modele animale. Mai mult, datele de care dispunem, sugerează puternic că gradul alterării vasculare se află într-un raport direct cu gradul hipertensiunii arteriale. În timp ce întreaga rețea arterială sistemică este susceptibilă, lezarea arterelor coronare, ale creierului și ale rinichilor au o importanță clinică specială.

Desigur, efectele nocive ale hipertensiunii arteriale asupra sistemului cardiovascular sînt complexe. Să amintim în acest sens afectarea morfologiei arteriolelor și arterelor mici (hialinoza, scleroza sau necroza arteriolară), supraîncărcarea hemodinamică a miocardului cu hipertrofia și ischemia consecutivă a miocardului ventriculului stîng, cu o creștere concomitentă a consumului energetic a miocardului. Dar forțele mecanice asociate cu presiunea arterială și fluxul sanguin participă și în aterogeneză. În acest

Scanned with OKEN Scanner

sens pledează multiple observaţii clinice, anatomoclinice, epidemiologice şi experimentale.

La om, există tendinţa localizării preferenţiale a plăcilor de aterom la nivelul bifurcaţiilor arteriale şi zonelor de turbulenţă sanguină (51). Aceste zone au proprietăţi hemodinamice particulare datorită îngustărilor şi ramificaţiilor. La fel, pledează faptul că sistemul arterial pulmonar, de joasă presiune, nu prezintă ateroscleroză, dar ea se instalează în condiţiile creşterii presiunii sanguine în acest sistem. La bolnavii cu dislipidemie, evoluţia proceselor este mai pronunţată şi mai rapidă la cei cu hipertensiune arterială decît la normotensivi. Aceste fapte au permis elaborarea unei concepţii potrivit căreia forţele mecanice ale presiunii la nivelul straturilor marginale ale fluxului sanguin ar influenţa transferul de substanţe din fluxul sanguin prin bariera endoteliobazală şi ar favoriza posibilitatea producerii de leziuni endoteliale care la rîndul lor facilitează adeziunea plachetelor şi fibrinei la nivelul porţiunilor din această barieră, prealabil lezate (22) (53).

Studii clinice demonstrează că scăderea presiunii arteriale, prin indiferent ce mijloace farmacologice, se asociază net cu o micşorare a predispoziţiei la boli de rinichi, accese de ischemie cerebrală, insuficienţa cardiacă congestivă, cît şi la leziuni vasculare în general.

Studiul epidemiologic prospectiv de la Framingham (54) a adus dovezi concludente că hipertensiunea arterială este un factor de risc dominant în determinarea morbidităţii şi mortalităţii prin boli cardiovasculare. Acest factor de risc nu acţionează uniform. Efectul cardiovascular al hipertensiunii arteriale include nu numai valorile presiunii sanguine, dar şi prezenţa HVS pe ecg, hipercolesterolemia, toleranţa la carbohidraţi, fumatul, volumul cardiac la Rx. După părerea lui Kannel (55) din toţi factorii de risc cunoscuţi actualmente, hipertensiunea arterială pare a fi cel mai frecvent, cel mai potent şi contribuie cel mai mult la mortalitatea cardiovasculară.

Robertson şi Strong (56), pe baza datelor furnizate de „International Atherosclerosis Project", conchide că persoanele hipertensive prezintă o ateroscleroză coronariană mai accentuată decît normotensivii indiferent de sex, vîrstă, rasă sau regiune geografică.

3.4.3. Ereditatea

Antecedentele familiale, o rubrică obligatorie într-o foaie de observaţie clinică, au sugerat de mult timp clinicienilor probabilitatea rolului eredităţii în afecţiunile cardiace ischemice. Dealtfel, ateroscleroza coronariană şi cardiopatia ischemică consecutivă, determinată multifactorial, fiind foarte răspîndită nu este greu de stabilit o agregare familială, din care cauză se poate trage uşor concluzia prezumtivă a unui factor genetic în etiologia bolii coronariene. Metoda investigării agregării familiale pentru stabilirea unui factor genetic într-o boală foarte răspîndită şi determinată de o serie de factori de mediu şi ereditari este nesigură şi neconcludentă. Or, în etiologia şi patogenia aterosclerozei intervin factori ca hipertensiunea arterială, hiper-

Scanned with OKEN Scanner

colesterolemia și hiperlipemia familială și diabetul zaharat la care factorul genetic a putut fi stabilit cu mai multă siguranță. Astfel, este greu de afirmat ce este determinat genetic; boala coronariană sau factorii care favorizează dezvoltarea aterosclerozei coronariene? Avem toate motivele de a accepta părerea lui Deutscher și colab. (57) că agregarea familială în cardiopatia ischemică este mediată, cel puțin în parte de existența factorilor de risc familial: hipercolesterolemia, hipertensiunea arterială și hiperglicemia.

Antecedentele familiale prezintă importanță privind îmbolnăvirile sau moartea precoce prin boli coronariene la rudele apropiate, dar numai în asociere cu prezența factorilor de risc. Dacă îmbolnăvirea sau moartea a survenit la rude apropiate, dar la o vîrstă mai înaintată, este puțin probabil că aceste antecedente familiale au vreo importanță în previziunea bolii. La o persoană care prezintă factori de risc majori și cu „antecedente familiale precoce", ultimele dublează, dar nu adaugă, la ceea ce știm deja despre importanța acestor factori de risc luați individual sau în combinație. La o persoană care nu prezintă factori de risc, dar are „antecedente familiale precoce" la părinți sau gemeni, ultimele constituie un semnal de avertizare, mai ales pînă la sfîrșitul deceniului al cincelea.

3.4.4. Fumatul

Studii epidemiologice au evidențiat o relație între fumatul și variatele manifestări ale cardiopatiei ischemice. Relația este mai puțin semnificativă în angina pectorală și mai evidentă pentru infarctul miocardic și moartea subită (29). S-a constatat, de asemenea, o incidență mai mică a tuturor formelor de cardiopatie ischemică la cel care se lasă de fumat. Studiul epidemiologic internațional coordonat de Keys a arătat că pe loturile de populație din Iugoslavia, care se asemănau în obiceiul de a fuma cu loturile aflate în studiu în S.U.A., incidența, prevalența și mortalitatea prin cardiopatie ischemică au fost mult mai mici în Iugoslavia decît în S.U.A. Același fenomen s-a constatat în Finlanda unde incidența și prevalența cardiopatiei ischemice a fost mai mare în estul decît vestul țării, deși nu există deosebire în obiceiul de a fuma. Keys, Taylor și Blackburn (58), pe un studiu asupra populației din Minnesota, după o urmărire timp de 20 de ani, au constatat la nefumători o incidență mai mare de cardiopatii ischemice decît la fumătorii moderați. Bruschke și colab. (59) pe baza experienței lor din Cleveland, pe bolnavi cu cardiopatie ischemică n-au constatat o corelație așa de strînsă între fumat și cardiopatia ischemică cum se constatase în studiile epidemiologice. Aceste date, care par contradictorii, pot fi explicate prin acțiunea primordială a fumatului asupra aparatului cardiovascular. Dacă luăm în considerație că fumatul mărește iritabilitatea cardiacă și interferează probabil cu utilizarea oxigenului de către miocard, putem presupune că fumatul predispune la apariția aritmiilor și la accentuarea ischemiei. În țările unde incidența cardiopatiilor ischemice este mai mică, fumatul constituie un factor mai puțin important. La persoane cu o cardiopatie ischemică eviden-

Scanned with OKEN Scanner

tă sau probabilă, oprirea fumatului reduce incidenţa infarctului miocardic şi a morţii subite.

3.4.5. Sedentarismul

Datele unor studii epidemiologice evidenţiază că incidenţa infarctului miocardic şi a morţii subite, ca şi mortalitatea generală sînt mai mici la persoanele cu ocupaţii care solicită un consum energetic mai mare (60, 61). Mecanismul exact prin care o activitate fizică crescută conferă o protecţie împotriva infarctului miocardic şi a mortalităţii prin cardiopatii ischemice nu este pe deplin clarificat. Nu există o diferenţă semnificativă în gradul de ateroscleroză coronariană în grupele de populaţie, comparabile ca sex şi vîrstă, la nesedentari şi sedentari. Se presupune cu un grad mare de probabilitate, că mecanismul primordial constă în dezvoltarea circulaţiei coronariene. O altă posibilitate ar fi un metabolism miocardic mai eficient. Indiferent de mecanism, după o perioadă de antrenament fizic se constată o ameliorare a funcţiei miocardice şi o creştere a toleranţei la efort faţă de perioada de preantrenament, chiar la bolnavii cu angină pectorală şi infarct miocardic în antecedente.

Dacă un program de antrenament fizic bine dirijat şi controlat poate fi de mare folos în prevenirea şi ameliorarea cardiopatiei ischemice, nu acelaşi lucru se poate spune despre un efort fizic neobişnuit de mare sau prelungit, care poate precipita un acces coronarian acut. O anumită relaţie cronologică între un efort fizic neobişnuit de mare şi un accident coronarian acut s-a observat la soldaţi în timpul războiului [French şi Dack — citat după (29)].

3.4.6. Hiperglicemia

De la introducerea insulinei în tratamentul diabetului zaharat, complicaţiile vasculare constituie aspectul cel mai important al acestei boli. Întrebuinţarea tot mai largă a testului de toleranţă la glucoză şi a procedeelor tot mai sofisticate pentru identificarea caracteristicilor metabolice ale diabetului a evidenţiat că o bună parte din populaţie se dovedeşte a fi reprezentată de diabetici actuali sau potenţiali [Fajans şi Conn (62); Gordon (63); Mincu (64)].

Incidenţa şi prevalenţa cardiopatiei ischemice la diabetici este foarte mare. Din datele lui Mincu, 71% din diabetici mor prin complicaţii aterosclerotice, în special prin cardiopatie ischemică. Dacă la o populaţie neselecţionată din S.U.A. prevalenţa testului de intoleranţă la glucoză la persoane peste 30 de ani, ajunge la 8% la bărbaţi şi 12% la femei (Stamler 33), la bolnavii cu cardiopatie ischemică acest procent variază între 12 şi 78 în raport cu tehnica determinării şi vîrsta bolnavilor. În studiul epidemiologic din Tecumseh — S.U.A. s-a constatat o prevalenţă semnificativ mai mare a hiperglicemiei la bolnavii cu angină pectorală sau infarct miocardic, decît la restul populaţiei în studiu, raportat la sex şi vîrstă (65). Hiperglicemia a fost de asemenea semnificativ mai frecventă la persoane care la luarea în evidenţă n-au prezentat fenomene de cardiopatie ischemică, dar la acestea s-au instalat în următorii patru ani de

Scanned with OKEN Scanner

urmărire. Hiperglicemia a constituit, de asemenea, un precursor important al morţii prin cardiopatie ischemică, în raport cu cei care n-au prezentat tulburări în metabolismul glucidic. În studiul de la Tecumseh nu s-a constatat o relaţie între hiperglicemie şi hipertensiunea arterială sau hipercolesterolemie. Hiperglicemia se asocia semnificativ cu hipertrigliceridemia la bolnavii cu cardiopatie ischemică.

După datele lui Stearns şi colab. (66) atît pe material clinic, cît şi necroptic, frecvenţa cardiopatiilor ischemice este de două ori mai mare la diabetici decît la nediabetici. Mortalitatea în infarctul miocardic acut survenit la diabetici în primele 60 de zile de la debut, ca şi în următorii 5 ani este mult mai mare decît la nediabetici.

Indiferent de clasificare şi încadrare diagnostică, hiperglicemia este un precursor important al cardiopatiei ischemice. Cînd se asociază cu hiperlipidemie, mecanismul aterogenezei este clar. Dar diabetul zaharat şi fără hiperlipidemie produce ateroscleroză prematură. Mecanismul, însă, este mai puţin clar. După datele lui Pell şi D'Alonzo (67) prevalenţa mare a hipertensiunii arteriale la diabetici ar putea explica producerea aterosclerozei. De asemenea, se presupune că microangiopatii ale *vasa vasorum* cu ischemia mediei, ar putea explica dezvoltarea prematură a aterosclerozei (68). După părerea lui Stamler hiperglicemia pare a fi un factor de risc de *împrumut*, acţionînd prin intermediul hiperlipidemiei şi hipertensiunii arteriale în producerea prematură a aterosclerozei şi cardiopatiei ischemice.

3.4.7. Obezitatea

Observaţii clinice vechi şi noi au relevat o prevalenţă crescută a cardiopatiei ischemice la obezi. În acest sens au pledat şi datele societăţilor de asigurări care indicau că persoanele cu suprapondere prezintă un risc mai mare de a muri prin cardiopatie ischemică sau afecţiuni vasculare cerebrale, riscul crescînd cu gradul supraponderii. De asemenea studiul epidemiologic prospectiv din Framingham a relevat şi el o incidenţă mai mare de cardiopatie ischemică la cei cu suprapondere. Date asemănătoare au obţinut Stamler, Pell şi D'Alonzo şi alţii în studiile lor epidemiologice prospective, constatînd o relaţie mai semnificativă între obezitate şi angină pectorală şi moartea subită, dar nesemnificativă cu infarctul miocardic (69). Reys, Tayler şi Blackburn (58), în studiul lor epidemiologic din Minnesota, ca şi în studiul epidemiologic de cooperare internaţională n-au constatat o relaţie între obezitate sau greutatea relativă şi cardiopatia ischemică, dacă se elimină hipercolesterolemia şi hipertensiunea arterială. Aceste rezultate contradictorii pot fi explicate dacă luăm în consideraţie că obezitatea se asociază frecvent cu hipertensiunea arterială, cu hiperglicemia, hipertrigliceridemia şi într-un grad mai mic cu hipercolesterolemia, toate prezentînd o corelaţie cu ateroscleroza şi cardiopatiile ischemice. Acestea sînt interpretate de Moga şi colab. ca stări fiziopatologice, sau „boli asociate" şi nu subordonate printr-o relaţie cauză-efect (70).

Din punct de vedere practic, situaţia pare a fi următoarea: un om obez la care colesterolemia, presiu-

Scanned with OKEN Scanner

nea sanguină şi glicemia sînt neîndoielnic la limite inferioare nu are un risc mai mare decît un om neobez, de aceeaşi vîrstă sau sex, de a face o cardiopatie ischemică, dar, astfel de persoane se întîlnesc rar în populaţia generală. În imensa majoritate a cazurilor, la obezitate se adaugă factori de risc reali, ca hipertensiunea arterială şi hiperlipidemia.

3.4.8. Factorii psihosociali

Stresuri psihoemotive, conflicte şi contradicţii de ordin social şi familial sau eforturi intelectuale excesive sînt suspectate de mult a fi factori favorizanţi ai cardiopatiei ischemice sau precipitanţi, nu numai ai anginei pectorale, dar şi ai infarctului miocardic şi ai morţii subite la bolnavii cu ateroscleroză coronariană. Aceste observaţii clinice empirice şi intuitive au format obiectul unor studii de psihologie privind relaţia între personalitate şi mediul social, modul de reacţie al individului, gradul şi promptitudinea acestor reacţii, ca şi adaptabilitatea individului la modificări lente sau bruşte ale mediului social (71). S-au obţinut, de asemenea, date privind creşterea prevalenţei şi incidenţei cardiopatiilor ischemice cauzate de transmutarea şi imigrarea populaţiei, de procesul de urbanizare şi industrializare, de acomodarea populaţiei rurale la condiţiile urbane de viaţă (33); (72); (73). Aceste fapte nu pot fi contestate, dar interpretarea şi încadrarea lor în procesul patogenetic complex al cardiopatiei ischemice ridică unele semne de întrebare. Acţionează factorii psihosociali şi de personalitate direct asupra procesului de aterogeneză şi de producere a cardiopatiei ischemice sau acţionează prin intermediul altor factori biologici cunoscuţi? Trecerea la regimul alimentar al vieţii moderne citadine, concomitent cu micşorarea consumului energetic, schimbarea unor constante biologice şi mai ales tulburarea homeostaziei metabolismului lipidic şi a presiunii sanguine pot explica rolul factorilor psihosociali în cadrul complexului patogenetic al cardiopatiei ischemice. Oare populaţiile subdezvoltate şi cu o incidenţă mică de cardiopatie ischemică trăiesc în afara stresurilor şi tensiunilor psihosociale. Este suficient să citäm populaţia din Vietnam, unde incidenţa cardiopatiei ischemice este mică (date personale) deşi populaţia acestei ţări s-a aflat de aproape 30 de ani într-un război permanent şi distrugător. În acest sens pledează şi experimentul natural al evreilor yemeniţi care au imigrat în Israel. La venirea în Israel au prezentat o colesterolemie joasă şi o incidenţă scăzută de cardiopatie ischemică, pentru ca după cîţiva ani cifrele să se apropie de cele ale populaţiei imigrate din Europa. De ce în mediul rural din Finlanda prevalenţa şi incidenţa cardiopatiilor ischemice sînt mai mari decît la populaţia rurală din Iugoslavia, Italia sau Japonia? Oare în ultimele ţări există condiţii psihosociale mai favorabile pentru populaţia rurală, sau alimentaţia lor este diferită faţă de cea din Finlanda? Nu se poate răspunde la aceste întrebări decît făcînd o diferenţiere între factorii cu funcţii esenţiale sau cauze primare de cei care acţionează secundar, ca factori adjuvanţi.

Scanned with OKEN Scanner

3.4.9. Tulburări de coagulabilitate și unele anomalii hematologice

Nu toate infarctele miocardice sînt precipitate de același mecanism fiziopatologic. Tromboza coronariană drept cauză imediată a infarctului miocardic se observă numai la o parte din bolnavii decedați în faza acută a infarctului miocardic. La un număr de bolnavi, cauza obstrucției coronariene o constituie chiar o hemoragie subintimală. Totuși, frecvența relativ mare de procese trombotice în ateroscleroza coronariană ca factor precipitant al infarctului miocardic a suscitat interesul unor cercetători privind rolul factorilor de coagulare și fibrinoliză în ateroscleroză, în general, și în ateroscleroza coronariană, în special. Moga și colab. (71) au constatat o încetinire a procesului de fibrinoliză, încetinire care se datorește în primul rînd creșterii inhibitorilor fibrinolizei, la bolnavii aterosclerotici care prezentau totodată o creștere a β-lipoproteinelor.

Ischemia miocardică poate fi favorizată de o afecțiune hematologică, mai ales de anemie sau policitemie. Fluxul coronarian este în parte influențat de vîscozitatea sanguină, care este în raport cu masa eritrocitară. Cu cît hematocritul este mai ridicat, cu atît este mai mare vîscozitatea sanguină. În policitemie velocitatea fluxului este diminuată în special dacă vasele sînt deja îngustate prin ateroscleroză. Se știe că o scădere a fluxului sanguin se asociază cu o tendință mai mare la tromboză. Există controverse, dacă la persoane care nu suferă de policitemie, dar au un hematocrit mai crescut, incidența infarctului miocardic este mai mare. Burch și De Pasquale presupun că eritrocitoza chiar moderată se asociază cu o frecvență mai mare a proceselor trombotice. În studiul de la Framingham s-a constatat o incidență mai crescută a infarctului miocardic la persoane care au prezentat o concentrație de hemoglobină mai mare de 15,2 g% decît la persoane cu o concentrație mai mică.

Dacă policitemia poate avea o importanță în producerea trombozei coronariene, anemia severă se asociază net cu accese de angină pectorală sau insuficiență cardiacă, la bolnavii cu ateroscleroză coronariană.

3.5. ACȚIUNEA COMBINATĂ A FACTORILOR DE RISC

Riscul producerii cardiopatiei ischemice este mai mare la persoanele care prezintă mai mult decît un singur factor de risc. Acțiunea aditivă a factorilor de risc a fost dovedită în observații clinice minuțioase și pe studii epidemiologice retrospective și prospective. Analiza diferitelor combinații de factori de risc a revelat rezultate interesante privind ponderea și importanța acestor combinații. Întrucît la populația adultă, rareori funcționează un singur factor de risc, cunoașterea efectelor aditive ale diverselor combinații prezintă o mare importanță în prevenirea primară și secundară a cardiopatiei ischemice.

Din diferitele studii epidemiologice rezultă că implicațiile cele mai importante le prezintă combinația celor doi factori majori sau esențiali în producerea cardiopatiei ischemice: hipercolesterolemia și hipertensiunea arterială, studiul de

Scanned with OKEN Scanner

la Framingham (55), (29) evidenţiind în acest sens date concludente. La normotensivi, riscul de a face o cardiopatie ischemică a fost de patru ori mai mare la persoanele la care colesterolemia se afla la nivelul limitei superioare a curbei de distribuţie, decît la persoanele la care colesterolemia se afla la limita inferioară. Persoanele cu o supercolesterolemie la limita inferioară prezentau un risc de cinci ori mai mare, dacă prezentau şi hipertensiune arterială netă, decît la normotensivi. Persoanele cu hipercolesterolemie şi hipertensiune arterială prezentau o incidenţă a cardiopatiei ischemice de nouă ori mai mare decît cei cu colesterolemie joasă şi normotensivi.

Keys, Taylor şi Blackburn (58), pe un studiu epidemiologic din Minnesota, după 20 de ani de urmărire, făcînd analiza logistică multiplă a cinci variabile — cinci factori de risc —, ajung la concluzia că evaluarea numai a colesterolemiei şi tensiunii arteriale ne dă un indice de periclitate tot aşa de bun ca evaluarea unei baterii întregi de factori de risc. La rezultate asemănătoare s-a ajuns după analiza rezultatelor studiului epidemiologic de cooperare internaţională, coordonat de Keys.

Recent, un raport al unei comisii speciale din S.U.A. cu privire la prevenirea primară a bolilor aterosclerotice, analizează efectul combinării a trei factori de risc, consideraţi a fi de importanţă majoră: colesterolemia, tensiunea arterială şi fumatul de ţigarete. S-au luat în considerare 6 studii epidemiologice mai importante efectuate în Statele Unite, în care s-a urmărit timp de 10 ani, mai multe mii de persoane, care la luarea lor în evidenţă n-au prezentat semne clinice de cardiopatie ischemică (Framingham, Albany, două studii în Chicago, Minnesota şi Los Angeles). Morbiditatea şi mortalitatea prin cardiopatii ischemice, după 10 ani, a fost mai mică la grupele de populaţie fără aceşti trei factori de risc, decît la grupele de populaţie care au prezentat doi, sau toţi trei factorii de risc. Mortalitatea a fost de trei pînă la şase ori mai mare şi moartea subită de patru pînă la şase ori mai mare la grupele de populaţie cu 2 sau 3 factori de risc.

3.6. DIFERENŢA DE SEX ÎN CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

Atît datele clinice, cît şi studiile epidemiologice arată că frecvenţa, ca şi mortalitatea prin cardiopatii ischemice este mult mai mare la bărbaţi decît la femei. Într-un studiu clinic, pe 450 de cazuri de infarcte miocardice, comunicat de Iliescu (75, 76), Kleinerman şi Popescu (75, 76) numai 18,5% au fost femei, raportul între bărbaţi şi femei fiind de 5 : 1. Studiul epidemiologic de la Framingham, în urmărirea incidenţei tuturor tipurilor de cardiopatie ischemică, pe timp de 10 ani, a arătat un raport asemănător (29). Incidenţa cardiopatiilor ischemice este foarte mică la femei pînă la vîrsta menopauzei şi creşte mult după această perioadă, dar nu egalează pe cea a bărbaţilor la această vîrstă. Diferenţa între sexe este mai pregnantă în cazul infarctului miocardic şi al morţii subite, în timp ce în angina pectorală incidenţa este aproape egală între sexe, mai ales după 40 de ani. Interesant de semnalat că după datele statistice pe care le deţine Stamler, acest

raport de 5 : 1 între bărbaţi şi femei se observă numai în ţările şi regiunile care prezintă şi o incidenţă relativ mare a cardiopatiei ischemice, în timp ce în ţări cu o incidenţă mică, diferenţa între sexe este mai mică; astfel, în sudul Italiei raportul între sexe este de 2 : 1, iar în Japonia acest raport este ceva mai mare de 1 : 1.

Diferenţa între sexe privind incidenţa cardiopatiei ischemice a suscitat un interes deosebit teoretic şi practic. S-au întreprins multe experienţe pe animale pentru a elucida cauza care protejează femeile pînă la menopauză de ateroscleroza coronariană.

Experienţa la unele specii de animale mascule, cu excepţia iepurilor, a demonstrat că estrogenii au un efect protector faţă de ateroscleroza coronariană, care altfel, se produce sigur, la un regim alimentar bogat în colesterol şi grăsimi. Acest regim alimentar produce o hiperlipidemie cu hipercolesterolemie, adăugarea de estrogeni mărind fracţiunile fosfolipidice astfel încît raportul colesterol/fosfolipide rămîne în limite aproape de cele normale. Un alt fapt interesant a fost constatarea că la loturile de animale tratate cu estrogeni, ateroscleroza coronariană a fost absentă, în timp ce ateroscleroza aortei a fost tot atît de întinsă ca şi la loturile de animale netratate cu estrogeni. Aceste diferenţe segmentare demonstrează că în procesul de aterogeneză nu numai factori metabolici de ordin general joacă un rol important, ci şi factori locali, proprii fiecărui segment arterial. Natura acestor factori locali din peretele arterial, constituie obiectul unor cercetări continue, între care şi cele întreprinse la noi în ţară, de Velican şi colab., dar, pînă în prezent din nefericire, nu dispunem încă de o explicaţie unanim acceptată sau sigur demonstrată.

Experienţele pe animale au demonstrat, de asemenea, nu numai un efect preventiv al estrogenilor, ci şi unul terapeutic. La animalele la care s-a obţinut deja experimental, ateroscleroza coronariană, administrarea de estrogeni a dus la dispariţia plăcilor ateromatoase din arterele coronare. Din păcate, efectul terapeutic al estrogenilor nu poate fi folosit la om, din cauza acţiunii lor feminizante la bărbaţi şi a efectelor dezagreabile la femei după menopauză.

Experienţe pe animale femele — în perioada de fecunditate — cu un regim alimentar aterogen, nu produce ateroscleroza coronariană, dar produce ateroscleroza aortei. Ovariectomia la aceste animale anihilează „imunitatea" lor faţă de efectul aterogen în arterele coronare.

La om, în condiţii clinice, s-a constatat, de asemenea, că estrogenii măresc fosfolipidele plasmatice, scad raportul colesterol/fosfolipide, cresc α-lipoproteinele şi scad raportul β-/α-lipoproteine. Femei tinere ovarectomizate, devin mai devreme susceptibile de a face o cardiopatie ischemică, în raport cu femeile normale de vîrsta lor. Studiile epidemiologice au confirmat datele clinice mai vechi potrivit cărora efectul protector al activităţii gonadice la femei este numai parţial. Studiul epidemiologic de la Framingham (77) (78) a demonstrat că prezenţa factorilor de risc majori — dislipidemia congenitală sau dobîndită şi hipertensiunea arterială — la femei măreşte semnificativ incidenţa cardiopatiei ischemice,

Scanned with OKEN Scanner

incidenţă care, totuşi, rămîne mult mai mică decît la bărbaţi de aceeaşi vîrstă, în prezenţa aceloraşi factori de risc.

3.7. DATE EPIDEMIOLOGICE PRIVIND PREVALENŢA, INCIDENŢA ŞI MORTALITATEA PRIN CARDIOPATIE ISCHEMICĂ

După aprecierea Comitetului Executiv al O.M.S.-ului din anul 1969, cardiopatia ischemică a atins proporţii enorme, lovind din ce în ce tot mai mulţi tineri. În următorii ani vom asista la cea mai mare epidemie pe care omenirea a trebuit vreodată să o înfrunte dacă nu vom reuşi să facem faţă acestei ameninţări prin cercetări concentrate asupra cauzelor şi mijloacelor de prevenire. De fapt, într-o serie de ţări cardiopatia ischemică nu mai constituie o ameninţare, ci o realitate tristă. După părerea lui Stamler cardiopatia ischemică a devenit o boală epidemică în S.U.A. După datele din „Raport of Inter-Society Commission for Heart Disease Resources" din S.U.A. se apreciază că între anii 1960—1962, 3,1 milioane de americani adulţi între 18 şi 79 de ani au prezentat o formă de cardiopatie ischemică şi 2,4 milioane au fost suspecţi, împreună reprezentînd 5% din întreaga populaţie adultă. Anual, aproape 1 milion de persoane în S.U.A. fac un infarct miocardic acut sau mor subit. Anual, mor în S.U.A. 600 000 de persoane prin cardiopatie ischemică, din care aproximativ 165 000 mor sub vîrsta de 65 de ani, cu un raport de 3 : 1 în favoarea femeilor. Un cetăţean din S.U.A. în ajunul vîrstei de 60 de ani are şansa de 1 : 5 de a face o cardiopatie ischemică, în principal sub forma de infarct miocardic. Aproximativ 25% din cei care fac un accident coronarian mor în primele 3 ore de la debutul simptomelor, de obicei înainte să fie spitalizaţi şi înaintea instituirii unui tratament medical.

După statistica O.M.S. în anul 1964, privind mortalitatea în 22 de ţări, S.U.A. nu constituie o excepţie. Unele ţări europene, ca şi Canada, Australia, Noua Zeelandă şi Israel se apropie de incidenţa cardiopatiei ischemice din Statele Unite. Statistici mai recente arată o scădere a mortalităţii prin cardiopatie ischemică în S.U.A. Cauza ar putea fi tratamentul mai larg şi mai corect al hipertensiunii arteriale (79).

3.8. POSIBILITĂŢILE ACTUALE PRIVIND PREVENIREA PRIMARĂ A CARDIOPATIEI ISCHEMICE

„A preveni este totdeauna mai bine decît a trata", afirmă Keys într-un raport făcut la un simpozion internaţional privind unele aspecte în profilaxia bolilor cardiovasculare, ţinut la Mineapolis, Minnesota, în 1968 (80). Keys afirmă categoric că „prevenirea este posibilă". Considerăm util de a urmări argumentaţia sa bazată pe datele obţinute din studiul epidemiologic de cooperare internaţională întreprins în şapte ţări din lume. Analizînd datele a numai patru grupe de populaţie: S.U.A. (salariaţi C.F.), Finlanda, Dalmaţia (Iugoslavia) şi Creta şi Corfu (Grecia) se observă o diferenţă foarte mare în mortalitatea prin cardiopatie ischemică. Mortalitatea prin cardiopatie ischemică

Scanned with OKEN Scanner

a fost de 9,6 ori mai mare în S.U.A. și în Finlanda decît în Iugoslavia și Grecia. O diferență similară s-a observat la numărul bolnavilor coronarieni în viață. Pentru explicarea acestor diferențe mari, Keys analizează cinci factori de risc, care ar fi putut influența aceste diferențe, și anume: greutatea corporală, fumatul, sedentarismul relativ, colesterolul seric și presiunea sanguină. În ceea ce privește greutatea corporală n-a existat o diferență semnificativă între grupele de populație din Finlanda, Dalmația și Grecia. Grupa de populație din S.U.A. a prezentat o greutate corporală mai mare cu patru kilograme decît celelalte grupe. Toate cele patru grupe de populație au prezentat un procent apropiat de mari fumători (variind între 22 și 31%). Privitor la sedentarism, 52% din grupa Statelor Unite au dus o viață relativ sedentară, pe cînd din celelalte trei grupe imensa majoritate a prestat o muncă fizică intensă.

Din analiza celor trei factori de risc sus-arătați nu reiese explicația de ce finlandezii sînt mai expuși decît grecii și dalmațienii de a face cardiopatii ischemice. Nu sînt obezi, nici sedentari și unii și alții fumează mult. Mai mult, cei din lotul de populație finlandez cercetat, trăiesc ca și cei din Grecia și Dalmația în sate, deci neexpuși stresurilor orașelor mari.

Analiza colesterolemiei și presiunii sanguine a dus la rezultate mult mai concludente. Finlandezii prezintă acești doi factori de risc în exces. Asocierea acestor doi factori de risc constituie probabil cauza care poate explica incidența mai mare a cardiopatiei ischemice la finlandezi. Cum se explică hipercolesterolemia la finlandezi? Studiind regimul alimentar obișnuit al grupelor de populație cercetat s-a constatat că regimul alimentar al tuturor grupelor nu se diferențiază privind numărul de calorii pe zi și cantitatea de calorii provenite din grăsimi, dar compoziția grăsimilor diferă. În Finlanda, untul constituie grăsimea dominantă în timp ce aportul de grăsimi vegetale este foarte mic. În S.U.A. domină aportul grăsimilor din carne, în special carne de vacă. În Creta, Corfu ca și în Dalmația, uleiul de măsline constituie 80% din aportul total de grăsimi.

Aceste diferențe în incidența cardiopatiei ischemice la populații la care se constată diferențe semnificative în nivelul colesterolemiei și în frecvența hipertensiunii arteriale, sugerează rolul predominant al acestor doi factori de risc în producerea cardiopatiei ischemice. Acest fapt simplifică mult problema prevenirii primare a cardiopatiei ischemice. Hipertensiunea arterială poate fi controlată, iar hipercolesterolemia poate fi redusă, în special, prin modificarea regimului alimentar.

În februarie 1972, cu ocazia pensionării sale, Keys a expus la o conferință care a avut loc la Tampa, Florida, considerațiile privind rezultatul cercetărilor sale din ultimii 25 de ani în domeniul epidemiologiei cardiovasculare. El accentuează din nou că prevenirea primară a cardiopatiei ischemice este posibilă prin controlul celor doi factori de risc principali: hipertensiunea arterială și hipercolesterolemia. Alți factori, cum ar fi vîrsta, sexul și ereditatea nu pot fi modificați. Fumatul este probabil un factor de risc în producerea cardiopatiei ischemice, deși nu s-a dovedit că este atero-

Scanned with OKEN Scanner

gen. Fumatul joacă probabil un rol în accelerarea instalării manifestărilor clinice ale cardiopatiei ischemice la un bolnav cu ateroscleroză coronariană. Supraponderea şi sedentarismul constituie probabil factori adjuvanţi în prezenţa hipertensiunii arteriale şi hipercolesterolemiei.

În rezumat, prevenirea primară a cardiopatiei ischemice este posibilă prin: 1) controlul hipertensiunii arteriale; 2) scăderea concentraţiei colesterolului seric; 3) combaterea fumatului; şi 4) controlul diabetului zaharat întrucît se însoţeşte de hipercolesterolemie.

Comisia societăţii americane de cardiologie pentru studiul prevenirii bolilor cardiovasculare, despre care am pomenit, a elaborat, în cursul anilor 1970—1971, un program de măsuri pe care îl recomandă de a fi aplicat în vederea prevenirii primare a cardiopatiilor ischemice în Statele Unite. Reproducem cîteva consideraţii şi recomandări ale acestei comisii, întrucît pot prezenta un interes practic şi pentru noi.

Anumiţi factori de risc pot fi evitaţi, controlaţi sau corectaţi prin modificarea corespunzătoare a condiţiilor de viaţă. Astfel, prevenirea şi controlul hiperlipidemiei pot fi realizate prin modificarea acceptabilă a regimului alimentar. Scăderea în greutate singură contribuie frecvent la reducerea hipertrigliceridemiei, a presiunii sanguine şi a glicemiei la obezi. În plus, cu ajutorul unui tratament medicamentos, bine testat, se poate controla hipertensiunea arterială, în cazurile în care regimul alimentar singur nu poate influenţa presiunea sanguină. Fumatul ţigaretelor poate fi de asemenea influenţat pînă la o reducere substanţială a numărului fumătorilor sau a numărului ţigaretelor pe zi.

Întrucît există opinii divergente privind eficienţa unor măsuri, în special a modificării regimului alimentar, asupra incidenţei cardiopatiei ischemice premature, comisia preconizează cercetări coordonate populaţionale pe scară largă şi pe termen lung, care să aibă ca scop stabilirea eficienţei diferitelor măsuri de prevenire primară. Rezultatele acestor cercetări efectuate pînă în prezent nu s-au dovedit concludente. Dar corectarea obezităţii se asociază frecvent cu scăderea presiunii sanguine la bolnavii hipertensivi, cu scăderea hiperglicemiei la diabeticii latenţi şi cu scăderea trigliceridelor serice. Scăderea aportului colesterolului alimentar poate determina în multe cazuri o scădere a colesterolemiei. În ceea ce priveşte grăsimile naturale, avînd în vedere că ele se află în multe alimente cu conţinut bogat în proteine şi de importanţă biologică mare, cum ar fi cărnurile şi produsele de lapte, se cere o planificare foarte atentă pentru a nu reduce aportul de proteine indispensabile.

BIBLIOGRAFIE

1. MORRIS J. N. — Recent history of coronary disease, *Lancet*, 1951, 1—7 şi 69—73.
2. MOGA A., HĂRĂGUŞ ŞT. — Ateroscleroza, Ed. Academiei R.S.R., Bucureşti, 1963.
3. FRIEDBERG CH. K. — Diseases of the heart, W. B. Saunders, Co., Philadelphia, London, ed. II., 1966.
4. SEGAL B. L. — The distribution and relation of atherosclerosis to coronary heart disease. În „Coronary Heart Disease" sub red. (sub red.) Likoff W. şi

Moyer J. H., Ed. Grune and Stratton Inc., New York, 1963.
5. CARVALHE C. A., COLMAN R. W., LEES R. S. — Platelet function in hiperbetalipoproteinemia, *New. Engl. J. Med.*, 1974, 290, 434.
6. CHANDLER A. B., CHAPMAN I., ERHARDT L. R., ROBERTS W. C., SCHWARTZ C. J., SINAPIUS D., SPAIN D. M., SCHERRY S., NESS P. M., SIMON T. L. — Coronary thrombosis in myocardial infarction, *Amer. J. Cardiol.*, 1974, 34, 823.
7. GREGG D. E. — Coronary circulation in health and disease, Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1959.
8. MCGREGER M., PALMER W. H. — Mechanism of angina pectoris. In „Coronary Heart Disease", Ed. Grune & Stratton Inc., New-York, 1963.
9. MASERI A. — Coronary artery spasm — Diagnostic and therapeutic implications, *Amer. Heart J.*, 1978, 96, 554.
10. MAC ALPIN R. N., KATTUS A. A., ALVARO A. B. — Angina pectoris at rest with preservation of exercise capacity: Prinzmetal's variant angina, *Circulation*, 1973, 47, 946.
11. CHENG T. O., BASHOUR T., KELSER G. A. JR., WEISS L., BACOS J. — Variant angina of Prinzmetal with normal coronary arteriograms: a variant of the variant, *Circulation*, 1973, 47, 476.
12. DRĂGHICI D. — Angina pectoris de tip Prinzmetal. În: „Actualităţi în diagnosticul şi tratamentul bolilor de inimă", (sub red.) Cunescu V. şi Drăghici D., Ed. medicală, Bucureşti, 1976, p. 216.
13. APETREI ED., CUNESCU V. — Angina pectoris şi infarctul miocardic cu coronare permeabile. În: „Actualităţi în diagnosticul şi tratamentul bolilor de inimă", sub red. Cunescu V. şi Drăghici D., Ed. medicală, 1976, p. 223.
14. OPRIAN O. — Cardiopatia ischemică, Ed. medicală, 1977, p. 39.
15. ANICICOV N. N., TZINZERLING V. D. — Sovremenoie sostoianie problemi ateroscleroza. În volumul „Ateroscleroza", Ed. Medghiz. Moscova, 1953.
16. OSBORN G. R. — The incubation period of coronary trombosis, Ed. Butterworths, London, 1963.
17. MIASNICOV A. L. — Ateroscleroza, Ed. Medghiz, Moscova, 1960.
18. MIASNIKOV A. L. — Epidemiologhia ateroscleroza. În vol. „Ateroscleroza" Ed. Medghiz, Leningrad, 1961.
19. ILINSCHI B. V. — Ateroscleroza, Ed. Medghiz, Moscova, 1960.
20. BREST A. N. — Diseases predisposing to atherosclerosis. În „Coronary Heart Disease", Ed. Grune & Stratton Inc., New York, 1963, p. 120.
21. CAMPBELL M. — Atherosclerosis: Mechanisms as a guid to prevention. Ed. Led & Febiger, Philadelphia, 1963.
22. WISSLER R. W., GEER J. C. — The pathogenesis of atherosclerosis, Ed. Williams & Wilkins Company, Baltimore, 1972.
23. BERGEL D. H., NEREM R. M., SCHWARTZ C. J. — Fluid dynamic aspects of arterial disease. *J. Atherosclerosis*, 1976, 23, 253.
24. BROWN M. S., GOLDSTEIN J. L. — Receptor — mediated control of cholesterol metabolism, *Science*, 1976, 191, 150.
25. BOISSEL J. P., BOURDILLON B., COUZET M., BLIAES N. — Facteurs pariétaux et hémodynamiques de l'athérosclérose, *Rev. Prat.*, 1979, 29, 631.
26. ROSS R., GLOMSET D. — The pathogenesis of atherosclerosis, *New Engl. J. Med.*, 1976, 295, 369.
27. MOGA A., ORHA J. — Diagnosticul precoce al bolii coronariene. Al II-lea Congres Naţional de cardiologie, Bucureşti, 1977.
28. KEYS A., TAYLOR H. L., BLACKBURN H., BROZEK J., ANDERSON J. T., SIMONSON T. — Coronary heart disease among Minnesota business and professional men. Followed fifteen years, *Circulation*, 1963, 28, 381.
29. DAWBER T. R., THOMAS H. E. — Prevention of myocardial infarction. *Prog. cardiovasc. Dis.*, 1971, 13, 343.
30. DOYLE J. T., DAWBER T. R., KANNEL W. B., KINCH S. H., KARN H. A. — The relationship of cigarette smoking to coronary heart disease, *J. Amer. Med. Ass.*, 1964, 190, 886.
31. CHAPMAN J. M., MASSEY P. J. — The interrelationship of serum cholesterol, Hypertension, body weight and risk of coronary disease. Results of the first ten years' Follow-up in the Los Angeles heart study, *J. Chron. Dis.*, 1964, 17, 933.
32. EPSTEIN F. H., OSTRANDER L. D. JR., JOHNSON B. C., PAYNE M. W., HAYNER N. S., KELLER J. B., FRANCIS T. JR. — Epidemiological studies of cardiovascular diseases in a total community-Tecumseh, Michingan, *Ann. intern. Med.*, 1965, 62, 1 170.

Scanned with OKEN Scanner

33. STAMLER J. — Lectures of preventive cardiology. Grune & Stratton Inc., New York, London, 1967.
34. TOOR M., BORN-BORNSTEIN R., SCHADEL M., AGMON J. — Atherosclerosis in aged Yemenite and European immigrants to Israel, *Geriatrics*, 1962, 17, 126.
35. MORRIS J. N., HEADY J. A., RAFFLE P. A. B., ROBERTS C. G., PARKS J. W. — Coronary heart disease and physical activity of work, *Lancet*, 1963, 2, 1 053.
36. STEINBACH F., CONSTANTINEANU M., HARNAGEA P., TEODORINI S. — Prevalenţa factorilor de risc ai cardiopatiei ischemice într-un grup de populaţie masculină urbană de vîrstă medie. Al II-lea Congres Naţional de cardiologie, Bucureşti, 1977.
37. KEYS A. — Coronary Heart Disease in seven countries, *Circulation*, 1970, 41, Supll. III.
38. EPSTEIN F. J., OSTRANDER L. D. — Detection of individual susceptibility toward coronary disease, *Prog. cardiovasc. Dis.*, 1971, 13, 324.
39. JENSEN J. B., BLANKENHORN D. H., KORNERUP V. — Coronary disease in familial hypercholesterolemia, *Circulation*, 1967, 36, 77.
40. BROWN D. F., KINCH S. H., DOYLE J. T. — Fasting and postprandial serum triglyceride levels in health and in ischemic heart disease, *J. Atherosclerosis*, 1966, 6, 232.
41. BOAS E. P., PARETS A. D., ADLERSBERG D. — Hereditary disturbance of cholesterol metabolism: a factor in the genesis of arteriosclerosis, *Amer. Heart J.*, 1948, 35, 611.
42. EPSTEIN F. H. — Atherosclerosis. Genetic Factors. In: „The Heart and Circulation", vol. I, p. 344, Washington, 1965.
43. ALBRINK M. — Triglycerides, lipoproteins, and coronary artery disease, *Arch. intern. Med.*, 1962, 109, 345.
44. FREDRICKSON D. S., LEVY R. I., LEEN R. — *New. Engl. J. Med.*, 1967, 276, 34.
45. STRISOWER E. H., FREDRICKSON D. S. — *Amer. J. Med.*, 1968, 45, 488.
46. BROWN H. B., LEWIS L. A., PAGE J. H. — *Circulation*, 1968, 38, 6.
47. MCGILL H. C. JR. (sub red.) — Geographic pathology of atherosclerosis, Ed. Williams and Wilkins, Baltimore, 1968.
48. National Diet-Heart Study: Final Report — *Circulation*, 1968, 37, supplement nr. 1.
49. MANN G. V. — Coronary Heart Disease — The doctor's dilemma, *Amer. Heart J.*, 1978, 96, 569.
50. PICKERING G. — High blood Pressure, ed. a II-a, Oxford, Blackwill, 1968.
51. BOISSEL J. P., BOURDILLON B., CROUZET B., BIAES N. — Facteurs pariétaux et hémodinamiques de l'atherosclerose, *Rev. Prat.*, 1979, 39, 631.
52. HEPTINSTALL R. H. — Relation of Hypertension to changes in the arteries, *Progr. cardiovasc. Dis.*, 1974, 17, 25.
53. WISSLER R. W., GEER J. C. — The Pathogenesis of atherosclerosis, Ed. Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1972.
54. GORDON T., KANNEL W. B. — The Framingham study. An epidemiological investigation of cardiovascular disease. National Heart & Lung Institute. Bethesda, Md. Sec. 1—27, 1968—1971.
55. KANNEL W. B. — Role of blood pressure in cardiovascular morbidity and mortality, *Progr. cardiovasc. Dis.*, 1974, 17, 5.
56. ROBERTSON W. B., STRONG J. P. — Atherosclerosis in persons with hypertension and diabetes mellitus, *Lab. Invest.*, 1968, 538.
57. BEUTSCHER S., EPSTEIN F. H., KJOLSVERG M. O. — Familial aggregation of factors associated with coronary heart disease, *Circulation*, 1966, 33, 911.
58. KEYS A., TAYLOR H. L., BLACKBURN H. — Mortality and recidence of coronary heart disease in twenty years among Minnesota business and profesional men. — CVD Epidemiology AHA Nr. 10 Jan. 1971.
59. BRUSCHKE A. V. G., PROUDFIT W. L., SONES F. M. Jr. — Progress study of 590 consecutive nonsurgical cases of coronary disease followed 5—9 years: II. Ventriculographyc and other correlations, *Circulation*, 1973, 47, 1 154.
60. HICKEY N., MULCATTY R., BOURKE G. J., GRAHAMI W., DAVIS K. — Study of coronary risk factors related to physical activity in 15.171 men, *Brit. med. J.*, 1975, 3, 507.
61. MORRIS I. N., HEADY J. A., RAFFLE P. A. B., ROBERTS C. L., PARKS J. W. — Coronary heart disease and physical activity of work, *Lancet*, 1963, 2, 1 053.
62. FAJANS S., CONN J. W. — Prediabetes, subclinical diabetes and latent clinical diabetes: Interpretation, diagno-

4.

METODE DE EXPLORARE NESÎNGERÎNDE ÎN CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

CONF. DR. DOC. L. KLEINERMAN, DR. ED. APETREI

4.1. NOȚIUNI PRACTICE DE ELECTROCARDIOGRAFIE ÎN CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

4.1.1. Electrocardiograma în angina pectorală

Diagnosticul anginei pectorale se bazează în primul rînd (și în 1980), ca și în descrierea clasică a lui Heberden (1768), pe caracterele subiective, anamnestice ale durerii toracice. În ultimele decenii, studiile electrocardiografice au adus, incontestabil, un aport obiectiv la stabilirea diagnosticului. Dacă aportul înregistrărilor electrocardiografice în afara acceselor anginoase este modest, de multe ori traseele fiind în limite normale sau prezintă modificări morfologice nesemnificative și lipsite de specificitate, înregistrările electrocardiografice în timpul acceselor anginoase și cu deosebire studiul testelor de încărcare coronariană au permis obiectivizarea semnelor de ischemie miocardică.

4.1.1.1. Aspecte electrocardiografice în afara acceselor anginoase

Angina pectorală stabilă sau instabilă poate fi suspectată cînd undele T sînt aplatizate sau inversate în mai multe conduceri, însoțite sau nu de o subdenivelare a segmentului ST în conducerile respective (fig. 4.1). Dar, un mare număr de alte afecțiuni cardiace și diferite condiții clinice extracardiace produc modificări de ST-T care pot fi ușor confundate și atribuite unei insuficiențe coronariene.

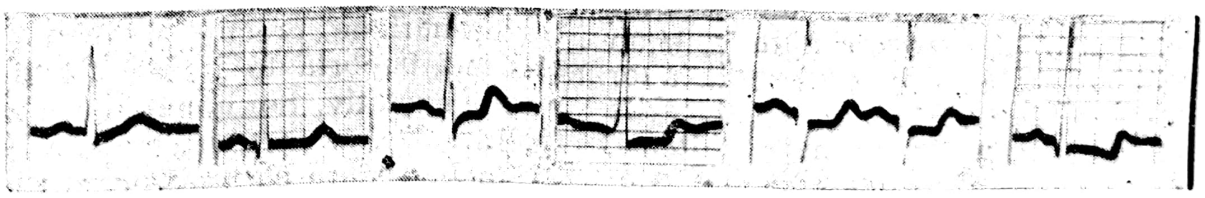


Fig. 4.1. — Diverse tipuri de modificări de S-T și T:
De la stînga la dreapta: discretă subdenivelare S-T de tip joncțional; — segment S-T rectiliniu cu T simetric; — subdenivelare S-T de tip ușor descendent cu T pozitiv; — subdenivelare S-T de tip descendent cu T izodifazic.

Scanned with OKEN Scanner

Un aspect ST-T mai sugestiv pentru o suferință coronariană este o depresiune orizontală a segmentului ST cu o detașare abruptă a brațului ascendent al undei T, chiar dacă ea a rămas pozitivă. Din cauza formării bruște, sub un unghi ascuțit al brațului proximal al undei T, ea capătă un caracter simetric.

Punctul de la care segmentul ST părăsește linia izoelectrică se notează convențional cu X. Depresiunea segmentului ST descrisă mai sus, face ca raportul QX/QT să crească (>0,5). Valoarea acestui indice este utilizată mai ales în interpretarea testelor de încărcare coronariană.

Uneori, la bolnavii anginoși, segmentul ST poate avea o orientare descendentă sau poate fi subdenivelat de la origine. Alteori, segmentul ST este subdenivelat numai pe o porțiune mică la nivelul punctului J (punctul de unire dintre complexul QRS și segmentul ST). Acest fel de subdenivelări ST se numesc „joncționale" și nu au nici o semnificație patologică. Dealtfel, în acest fel de subdenivelări, segmentul ST are un mers ascendent, spre deosebire de modificările enumerate.

În concluzie, se consideră ca suspecte pentru confirmarea diagnosticului de angină pectorală, prezența de segmente ST denivelate rectiliniu sau descendent în cîteva conduceri electrocardiografice.

Uneori, singurul element izbitor pe traseul electrocardiografic, la un bolnav anginos, este prezența unor unde U inversate, în conducerile standard sau precordiale. Alteori, unica manifestare de ischemie miocardică o constituie prezența în conducerile precordiale de unde T anormal de înalte.

Un alt semn care ne poate ajuta la confirmarea diagnosticului de ischemie miocardică este o modificare extrasistolică a undei T. Unda T a bătăii sinuzale care urmează unei bătăi premature își schimbă forma și de multe ori și polaritatea. Uneori, aceasta se însoțește și de o alungire anormală a intervalului Q-T. După Levine și colab. (1) aceste modificări postextrasistolice ale undei T prezintă valoarea unui test de efort pozitiv și înlătură chiar necesitatea acestui test. Dar, după părerea altor autori, aceste modificări ale fazei terminale după o extrasistolă pot fi observate și la oameni normali (2).

Un alt semn minor care poate atrage atenție asupra posibilității unei afecțiuni coronariene este o undă T mai înaltă în V_1 decît în V_6. Inversarea acestui raport sugerează o stare anormală a miocardului ventriculului stîng cum se poate observa în hipertrofia ventriculului stîng și în afecțiuni coronariene.

În alte cazuri de angină pectorală, electrocardiograma poate pune în evidență tulburări de conducere cum ar fi un bloc de ramură dreaptă, un hemibloc stîng sau un grad de bloc atrioventricular.

Trebuie subliniat că toate aceste modificări descrise nu sînt patognomonice sau caracteristice numai pentru angina pectorală, ele putînd fi întîlnite în afecțiuni cardiace extracoronariene, precum și în tulburări mai importante ale echilibrului neurovegetativ, hormonal sau electrolitic. De asemenea, trebuie să avem în vedere că un procent ridicat de anginoși prezintă o electrocardiogramă normală la repaus, între accesele anginoase.

Scanned with OKEN Scanner

4.1.1.2. *Aspecte electrocardiografice în timpul acceselor anginoase*

În timpul acceselor anginoase apar, de regulă, unele modificări electrocardiografice care persistă un timp scurt, obișnuit cîteva minute, după încetarea accesului anginos. De cele mai multe ori apar sau se accentuează acele modificări electrocardiografice discutate mai sus, întîlnite la bolnavi anginoși și în afara acceselor anginoase. Astfel, cele mai frecvente și mai semnificative sînt modificările fazei terminale, cum ar fi o subdenivelare a segmentului ST cu mers rectiliniu sau descendent pînă la degajarea undei T, însoțită sau nu și de modificări ale undei T care devine simetrică, difazică sau franc-negativă.

În angina pectorală tip Prinzmetal, în cursul accesului anginos are loc o supradenivelare a segmentului ST, care constituie un semn patognomonic pentru această variantă a anginei pectorale. Frecvent,

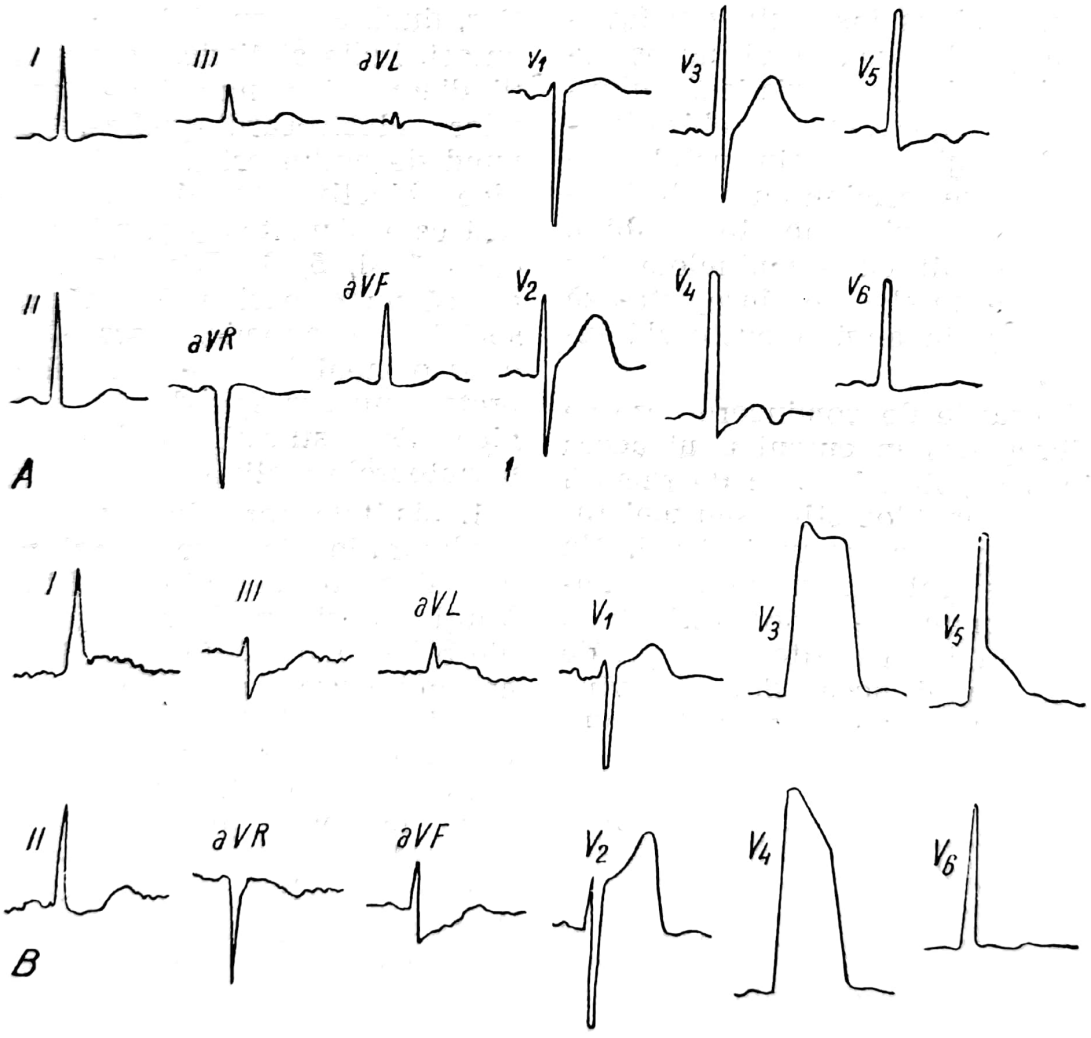


Fig. 4.2. — Angor Prinzmetal:
A — Ecg în afara crizei anginoase. *B* — Ecg în timpul crizei anginoase. Se observă supradenivelarea monstruoasă a segmentului ST în derivațiile V_2—V_4.

supradenivelarea este foarte pronunţată, avînd caracterul undei monofazice din faza supraacută a infarctului miocardic. Această imagine se menţine în cursul accesului, dispărînd lent, în cîteva minute după încetarea durerii (fig. 4.2).

Uneori, în cursul accesului anginos se înregistrează şi alte modificări electrocardiografice sub formă de tulburări de ritm sau/şi tulburări de conducere. Cea mai frecventă tulburare de ritm, care poate fi înregistrată în cursul unui acces anginos, este extrasistolia ventriculară sau/şi supraventriculară. Nu rareori accesul anginos însoţeşte sau favorizează producerea unui acces de fibrilaţie atrială paroxistică. Tulburările de ritm sînt cu deosebire frecvente în angina tip Prinzmetal, care nu rareori se termină cu o fibrilaţie ventriculară şi moarte subită. Aceste aritmii cu eventualele lor consecinţe fatale se înregistrează frecvent şi în angina pectorală instabilă.

Tulburările de conducere care se pot înregistra în cursul unui acces anginos constau în bloc de ramură dreaptă, hemibloc stîng sau mai rar un bloc total al ramurii stîngi. Nu rareori se pot înregistra şi tulburări de conducere atrioventriculare. Caracterul lor tranzitoriu, legat de prezenţa unui acces dureros, vine în sprijinul diagnosticului de angină pectorală.

4.1.1.3. *Cardiopatia ischemică „electrocardiografică"*

După cum s-a subliniat, devieri morfologice de la normal pe un traseu electrocardiografic nu indică obligatoriu o afecţiune cardiacă, cu atît mai puţin o boală coronariană. După cum se exprimă Harriott (3) *un traseu „anormal" nu înseamnă în mod necesar şi o inimă anormală.* Cînd unele devieri de la normal, în special acelea care afectează segmentul ST şi unda T, se înregistrează la adulţi sau oameni în vîrstă, ele prea uşor sînt interpretate drept manifestări de „insuficienţă coronariană" şi bolnavul nu prezintă nici o altă manifestare clinică care să sugereze sau să justifice acest diagnostic. Mai mult, acest diagnostic este de multe ori pronunţat sau sugerat chiar în cadrul laboratorului de electrocardiografie, după înregistrarea traseului. Dar, după cum subliniază mai mulţi autori, luate statistic, aceste deducţii diagnostice, numai pe baza datelor electrocardiografice, corespund de multe ori unei situaţii clinice obiective, totuşi această practică este dăunătoare şi ştiinţific incorectă (4, 5, 6). Dăunătoare, pentru că nu rareori mutilează, moral, social şi economic, mersul vieţii unor oameni la care această interpretare nu corespunde stării lor clinice. Este ştiinţific nefondată din următoarele motive:

1. Limitele normalului în electrocardiografie sînt prea largi pentru a putea fi definite satisfăcător. Mulţi autori au descris modificări ale ST şi undei T în afara limitelor acceptate drept normale la copii şi adulţi sănătoşi, la femei însărcinate, care trebuie privite ca variante normale (7, 8, 9). S-au descris de asemenea prelungiri ale intervalului P—R la inimi în perfectă stare funcţională (10), ca şi bloc major de ramură dreaptă la alergătorii de maraton, a căror competenţă cardiovasculară nu putea fi pusă la îndoială (11).

2. Unda T şi într-o măsură mai mică segmentul ST sînt elemente

electrocardiografice instabile. Între marele număr de stimuli care pot afecta unda T sau și segmentul ST sînt: mîncarea (12), băutul de apă rece (3), postura (13), hiperventilația (14), tulburări emoționale cum ar fi o spaimă, anxietate, frică (15) și astenie neurocirculatorie (16). De asemenea, o mulțime de droguri ca digitala, chinidina, procainamida, simpaticomimeticele, unele tranchilizante, insulina modifică faza terminală. Procesul de repolarizare se modifică cu deosebire în cazul unor tulburări electrolitice, accidente cerebrovasculare (16), psihoze, tulburări endocrine, în hernia hiatală, colecistopatii, șoc, ca și în diverse afecțiuni acute sau subacute ale abdomenului superior.

3. Diversele modificări electrocardiografice descrise mai sus și care pot fi întîlnite în angina pectorală, pot fi expresia unor suferințe cardiace ce nu țin de coronare sau care constituie manifestări cardiace în cadrul unei boli generale sau de sistem. În acest sens putem enumera pericarditele, miocarditele virale sau cu *coxackie*, anemie, embolismul pulmonar, sarcoidoza, hemocromatoza, amiloidoza primară, sclerodermia, lupusul eritematos diseminat, ataxia Friedrich, distrofia musculară progresivă, miastenia gravă și altele, care produc modificări pe traseul electrocardiografic asemănătoare cu cele pe care le observăm și în cardiopatia ischemică.

4.1.2. Electrocardiograma în infarctul miocardic

În discutarea importanței examenului electrocardiografic în diagnosticul și evoluția infarctului miocardic acut ne vom menține la aspectele discutate de Ghiță M. (8).

4.1.2.1. *Date electrofiziologice*

Modificările produse de necroza unei porțiuni din mușchiul inimii se traduc, din punct de vedere electrofiziologic, prin incapacitatea acelei zone de a mai da naștere la fenomenele de polarizare și depolarizare. În consecință, porțiunea respectivă se comportă ca un țesut inactiv electric. Din această cauză, un electrod explorator plasat în această zonă va înregistra modificările de potențial electric care se petrec în interiorul cavității ventriculare (așa-numitul potențial endocavitar), deoarece zona de miocard necrozat acționează ca o „fereastră". Aceasta permite transmiterea nestînjenită a modificărilor electrice din cavitate, lucru care nu ar fi posibil în condițiile unei activități electrice a zonei indemne din peretele ventricular.

În interiorul cavității ventriculare stîngi, depolarizarea fibrelor miocardice are morfologia QS, deoarece peretele ventricular se activează de la interior spre exterior. În necroza miocardului, indiferent de cauza ei, electrocardiograma înregistrată pe o conducere care privește direct zona interesată va prezenta, prin urmare, o undă QS sau Qr. Unda r este datorită activității electrice a zonelor imediat vecine porțiunii mortificate.

Alături de această explicație mai veche de ordin electrofiziologic, prin „fereastră electrică", este discutată și o altă ipoteză: zona necrozată, din cauza neparticipării la fenomenele electrice de depolarizare și repolarizare, acționează ca o masă electrică în minus, care dezechi-

Scanned with OKEN Scanner

librează orientarea vectorilor electrici din primele 3—4 sutimi de secundă de la începutul depolarizării. În cazurile normale, în această primă fază a activării electrice se formează diferențe de potențial electric între zonele care se depolarizează primele (zona ventriculară stîngă a septului interventricular, apoi zona subendocardică a ventriculului stîng ș.a.m.d.) și restul masei musculare care este încă depolarizată.

Rezultatul final al tuturor diferențelor de potențial electric care se modifică atît ca valoare electrică, cît și ca orientare spațială din fracțiune în fracțiune de secundă, prin însuși procesul de progresare a depolarizării miocardului, este de fapt unda QRS în diversele conduceri ale ECG normale.

În cazul prezenței unei zone de necroză, care este electric inactivă și care interesează toată grosimea peretelui ventricular (infarct transmural), desfășurarea succesivă a diferențelor de potențial electric suferă o deformare prin aceea că zonele de miocard opuse topografic zonei mortificate (peretele opus) vor precumpăni din punct de vedere electric și vor imprima vectorilor electrici, în primele momente ale depolarizării, o orientare dinspre zonele de miocard care se excită primele, devenind depolarizate, precum și dinspre zona mortificată — electric inactivă — înspre zonele de miocard sănătos opuse topografic necrozei, care sînt electropozitive.

De aici rezultă aspectul QS sau Qr pe electroventriculograma conducerilor directe, ca și aspectul opus, „în oglindă", caracterizat prin unde R înalte, prezent în conducerile indirecte (care explorează zona diametral opusă necrozei miocardului).

Acest din urmă aspect, „în oglindă", nu este explicat suficient prin teoria mai veche a „ferestrei electrice".

În vecinătatea zonei necrozate, din punct de vedere electrofiziologic total inactivă, se găsește o zonă mai mult sau mai puțin întinsă în care funcția miocardului este numai parțial afectată. Aceasta constituie zona de „leziune", caracterizată electrofiziologic prin depolarizare și repolarizare incompletă. Din această cauză, în timpul sistolei ventriculare, zona „cu leziune" este relativ mai electropozitivă decît celelalte zone din miocard, care s-au depolarizat complet, fapt pentru care se vor naște diferențe de potențial orientate înspre zona interesată, diferențe traduse printr-o supradenivelare S—T în conducerile directe și, natural, o subdenivelare S—T în conducerile indirecte.

La periferia zonei de „leziune" se află o zonă de miocard în care sînt prezentate perturbări electrofiziologice mai discrete: aceasta este zona de „ischemie" care se caracterizează, din punct de vedere electrofiziologic, printr-o întîrziere relativă a procesului de repolarizare, fără alte modificări în procesele electrofiziologice. Din cauza acestei întîrzieri a repolarizării se creează o modificare de orientare a undei T, care ia aspectul negativ și simetric în conducerile directe.

4.1.2.2. *Evoluția electrocardiogramei în infarctul miocardic*

Infarctul miocardic se caracterizează și din punct de vedere ecg printr-o serie de modificări care merg paralel cu evoluția în timp a

Scanned with OKEN Scanner

leziunii anatomopatologice. În faza acută, care durează obișnuit cîteva zile, se decelează pe electrocardiogramă modificările de tip „leziune", apoi apar semnele de ischemie, urmate de semnele de „necroză" (unde Q). Astfel, un traseu ecg de pe o derivație directă atrage atenția în această fază acută printr-o supradenivelare importantă a segmentului ST, cu convexitate superioară. Această supradenivelare poate lua naștere direct din vîrful undei R și poate îngloba unda T, realizînd astfel aspectul de undă mare monofazică.

În orele sau zilele următoare, denivelarea începe să retrocedeze și, treptat, apare o undă T negativă, simetrică și ascuțită. În acest mod, traseul ecg realizează aspectul undei coronariene Pardee (fig. 4.3).

Stadiul următor, subacut, se caracterizează prin regresia semnelor de leziune, segmentul ST apropiindu-se mult sau devenind izoelectric. Unda T, în schimb, se accentuează, atestînd predominarea semnelor de ischemie ce caracterizează această fază din evoluția infarctului miocardic.

După cîteva săptămîni, modificările de ischemie tind a retroceda și ele, ajungîndu-se la o normalizare a fazei de repolarizare a ecg, care nu mai prezintă decît modificările complexului QRS, amprenta necrozei (unda Q sau QS). Din acest moment, traseul nu mai evoluează atestînd trecerea în stadiul cronic sau cicatriceal.

Uneori, unda T persistă și ea nedefinit, cu aspectul negativ, acest fenomen datorîndu-se după unii autori, existenței unei zone permanent ischemiate în jurul cicatricei, ca o consecință a irigării sanguine permanent deficitare. După alte opinii ar fi vorba de o undă T negativă datorită trecerii prin țesutul necrozat a potențialului endocavitar.

În puține cazuri, pe ecg persistă și modificări lezionale, cu caracter fin, realizînd tabloul de traseu ecg „înghețat". În astfel de cazuri, sus-

Fig. 4.3. — Fazele evolutive ale traseului electric în infarctul de miocard:
De la stînga la dreapta: stadiul acut; stadiul subacut; stadiul cronic (schemă).

pectîndu-se existența unui anevrism al peretelui ventricular, sînt indicate explorări radiologice și biocardiografice pentru depistarea acestei complicații.

Ceea ce caracterizează stadiul cronic este fixitatea tabloului ecg în opoziție cu celelalte stadii, cînd traseul se modifică așa cum s-a arătat.

Din modificările ecg care se întîlnesc în infarctul miocardic, numai cele de tip „necroză" sînt caracteristice acestei afecțiuni, celelalte putîndu-se întîlni și în angina pectorală sau în sindromul intermediar.

4.1.2.3. *Localizarea topografică a infarctului miocardic*

Acest lucru este posibil numai cu ajutorul ecg. Problema localizării nu este numai o chestiune de speculație, de interes teoretic sau statistic, ci prezintă importanță practică, fiind legată de aspecte de prognostic. Deoarece cele 12 conduceri utilizate în ecg explorează fațetele variate ale volumului cardiac, modificările produse de in-

farct se vor înscrie variabil, ca imagine „directă" sau „în oglindă" pe diversele derivații, în funcție de localizarea și de extinderea procesului anatomopatologic. Localizarea exactă a infarctului miocardic cu ajutorul traseului ecg implică, se înțelege, problema și mai importantă a stabilirii diagnosticului ecg de necroză.

Infarctul miocardic se localizează aproape totdeauna pe ventriculul stîng, existînd și posibilitatea de a se extinde și asupra pereților ventriculului drept sau să intereseze și atriile. Cu titlu excepțional se pot întîlni și infarcte izolate ale ventriculului drept sau ale atriilor.

Din punct de vedere ecg se descriu curent patru localizări principale:

— infarcte ale peretelui anterior;
— infarcte ale peretelui posteroinferior;
— infarcte ale peretelui lateral;
— infarcte ale septului interventricular.

Fiecare din aceste localizări are mai multe subvariante.

A. *Infarcte ale peretelui anterior.* Acestea sînt consecința obstruării coronarei stîngi sau a arterei descendente anterioare. Topografic, se descriu următoarele subvariante:

— infarctul anterior întins;
— infarctul anteroseptal;
— infarctul apical.

În infarctul anterior întins este interesat, pe lîngă peretele anterior al ventriculului stîng, și apexul, precum și partea anterioară a septului interventricular. Pe ecg apar semne directe (unda Q sau QS, supradenivelare ST și T negativ) în D_1, D_2, aVL și V_{1-6}.

În infarctul anteroseptal este interesată partea anterioară a septului interventricular, ca și partea adiacentă a peretelui ventricular stîng anterior. Este frecvent întîlnit, din punct de vedere statistic, reprezentînd localizarea cea mai frecventă a infarctului miocardic. Pe ecg apar semne directe în V_{2-4}. Celelalte conduceri ecg pot avea un aspect absolut normal. Acest caz de infarct ilustrează stricta necesitate a utilizării conducerilor precordiale (fig. 4.4).

Infarctul apical interesează vîrful inimii și este o localizare rară ca formă izolată. Imaginea ecg se traduce prin complexe QRS microvoltate în conducerile standard și în unipolarele membrelor. Semnele directe apar în V_{4-5}. Se întîlnesc frecvent semnele de leziuni și ischemie în D_1, D_2 și D_3, cu aspect concordant, mimînd imaginea din pericardită.

B. *Infarcte ale peretelui posteroinferior.* Sînt consecința ocluziei arterei coronare drepte sau a arterei descendente posterioare. Există două variante mai obișnuite:

— infarctul posterior (sau postero-inferior) și
— infarctul posterior localizat (sau diafragmatic).

Infarctul posterior (posteroinferior) interesează peretele posteroinferior al ventriculului stîng și treimea posterioară a septului interventricular.

Topografic, acest teritoriu este situat distal față de toate conducerile precordiale, fapt pentru care aceste derivații vor prezenta semne indirecte (undă R, interval S—T subdenivelat, undă T ascuțită, simetrică și pozitivă). Semnele directe se vor înregistra în conducerile aVF și D_2—D_3.

Scanned with OKEN Scanner

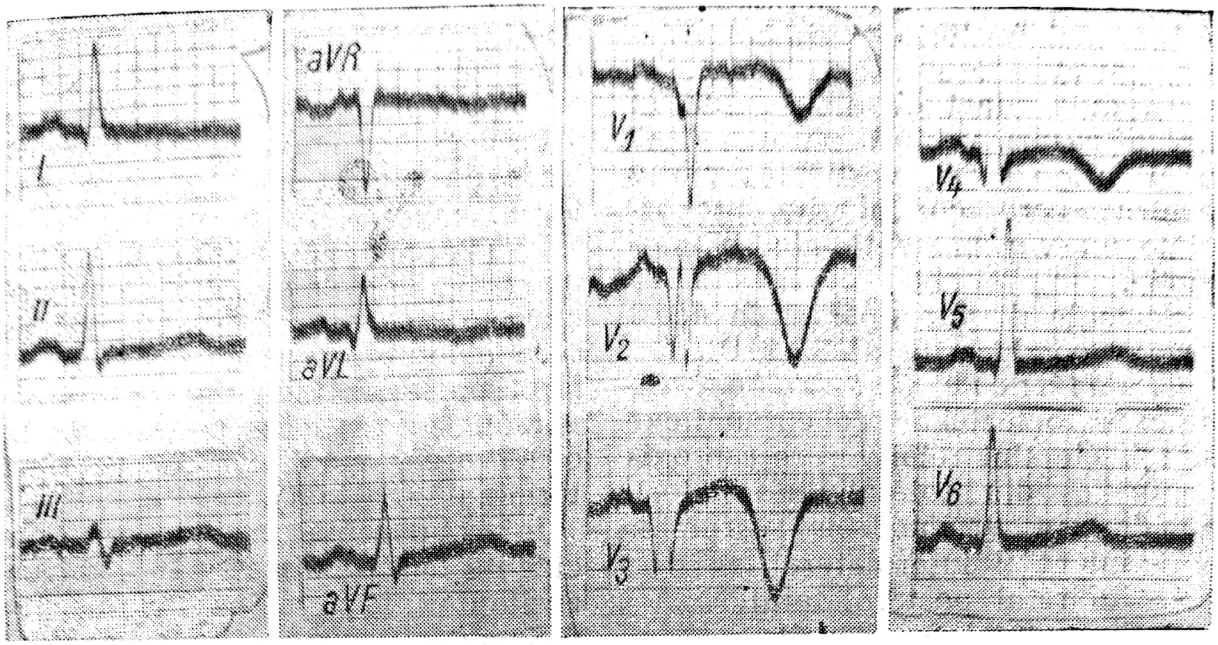


Fig. 4.4. —Traseul ecg într-un caz de infarct anteroseptal:
Se văd semne electrice de necroză și ischemie în V_1, V_2 și V_3.

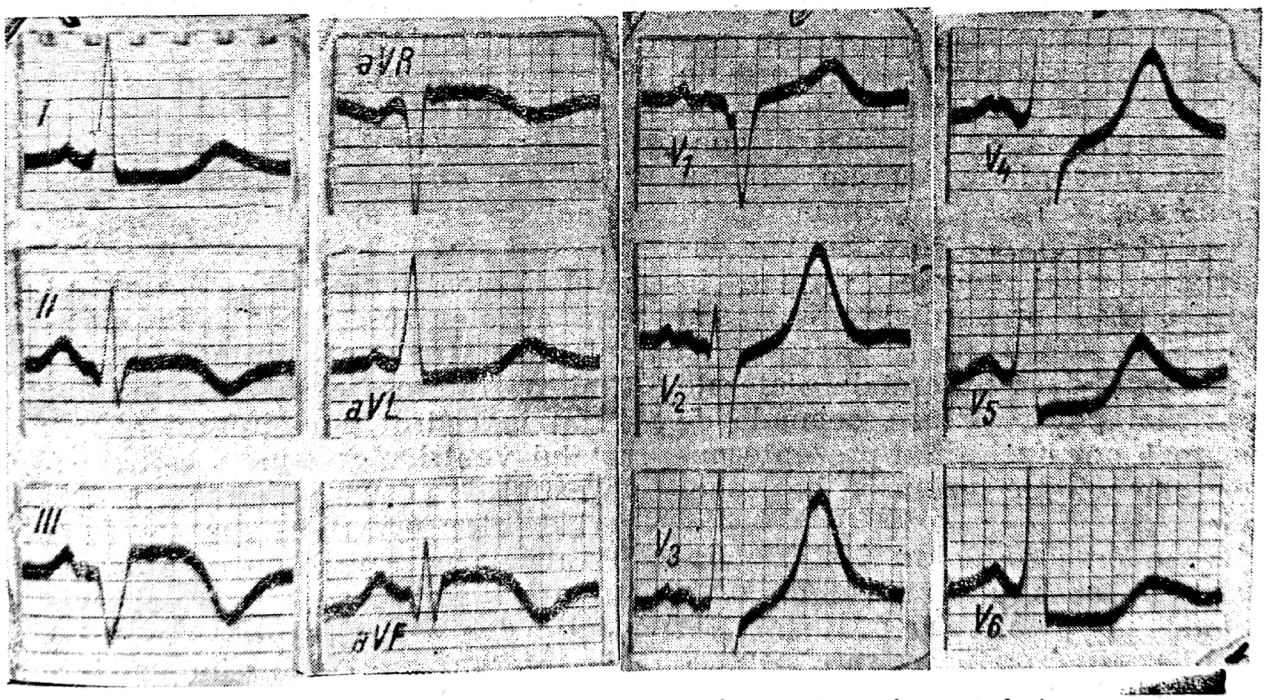


Fig. 4.5. — Curba electrică a unui caz de infarct inferior:
Se remarcă semnele ecg, de necroză — leziune — ischemie în D_{II}, D_{III} și avF. Se mai remarcă semne electrice de leziune subendocardică anterioară întinsă (subdenivelare S-T în V_3, V_4, V_5, V_6).

Infarctul posterior localizat (diafragmatic) interesează o zonă mai mică de contact cu diafragmul. În aceste cazuri, vectorii patologici au o orientare strict verticală, motiv pentru care conducerile precordiale nu vor prezenta nici o anomalie.

Semnele directe apar și în acest caz în conducerile aVF și D_3.

C. *Infarcte laterale.* Se datoresc ocluziei arterei circumflexe stîngi. Ele sînt relativ rare (aproximativ 7% din totalul infarctelor). Se descriu următoarele variante:

— infarctul anterolateral;
— infarctul posterolateral;
— infarctul lateral înalt.

Infarctul anterolateral se traduce prin semne directe în D_1, aVL și V_{5-6}.

Infarctul posterolateral se trădează prin semne directe în conducerile D_3, aVF și V_{5-6}.

Infarctul lateral înalt, dacă este mai puțin întins, poate scăpa neobservat în conducerile precordiale obișnuite. Se recomandă, în caz de suspiciune, să se folosească conduceri precordiale cu un spațiu (conduceri X) sau cu două spații (conduceri Y) mai sus. Se vor înregistra astfel semne directe în conducerile precordiale X_{4-6} sau Y_{4-6} (fig. 4.6).

Uneori, dacă infarctele laterale sînt mai puțin extinse, semnele de necroză pot lipsi, fiind prezente numai semnele de leziuni și de ischemie.

Seria precordialelor X și Y micșorează șansa unei astfel de omisiuni, dar uneori ecg poate rămîne și în aceste conduceri suplimentare neconcludentă pentru diagnosticul electric de infarct.

D. *Infarctul septal profund (infarct anteroposterior).* Este datorit, de obicei, unor anomalii de irigație, ca de exemplu o dezvoltare mai mare a arterei descendente anterioare care trece de vîrf și irigă și zona posteroapicală a ventriculului stîng.

Firește, trebuie diferențiat acest gen de infarct de situația producerii unui infarct anterior la un bolnav care a avut în antecedente un infarct posterior (sau de situația inversă). Diferențierea se bazează pe observarea modificărilor de fază terminală (ST și T).

Infarctul septal profund are o incidență de aproximativ 10% din cazurile de infarct miocardic.

Semnele ecg directe apar în V_{1-4} (datorită interesării peretelui anterior), ca și în D_3 și aVF (datorită extinderii posteroinferioare) (fig. 4.7).

Deseori, această varietate de infarct este însoțită și de alte modificări ecg, ca de exemplu un bloc de ramură sau o tahicardie paroxistică ventriculară. Ambele alternative pot îngreuia mult diagnosticul ecg de infarct.

E. *Localizări excepțional de rare.* Localizări excepțional de rare ale infarctului de miocard sînt infarctele atriale și infarctele ventriculului drept. Infarctele atriale izolate sînt excepționale, mai frecvent putîndu-se întîlni o interesare a miocardului atrial în cadrul unui infarct al peretelui ventricular stîng. De obicei, în astfel de cazuri se produc tulburări de ritm prin fibrilație sau *flutter* atrial. În cazurile în care aceste tulburări sînt absente se pot evidenția denivelări (supra- sau sub-) ale intervalului P—Q sau modificări ale undei P (apariția unei unde negative la începutul electrocardiogramei). Natural, dacă există *flutter* sau fibrilație atrială, ecg nu poate

Scanned with OKEN Scanner

contribui la diagnosticul de infarct atrial.

Infarctele izolate ale venfriculului drept sînt, de asemenea, excepţional de rare, ele constituind, de obicei, o asociere cu infarctele ventriculare stîngi. După unele statistici, asocierea infarctelor ventriculare drepte înrăutăţeşte prognosticul.

F. *Infarcte atipice din punct de vedere ecg.* În această categorie sînt cuprinse cazurile de infarct la care nu se întîlnesc modificările caracteristice descrise pînă acum (adică modificările de necroză, respectiv undă QS. Qr; modificările de leziune, respectiv supradenivelare ST şi modificările de ischemie, respectiv unda T negativă, ascuţită şi simetrică; în conducerile indirecte aceeaşi imagine va fi proiectată „în oglindă").

Principalele cazuri de infarct în care există aspecte ecg atipice sînt următoarele:

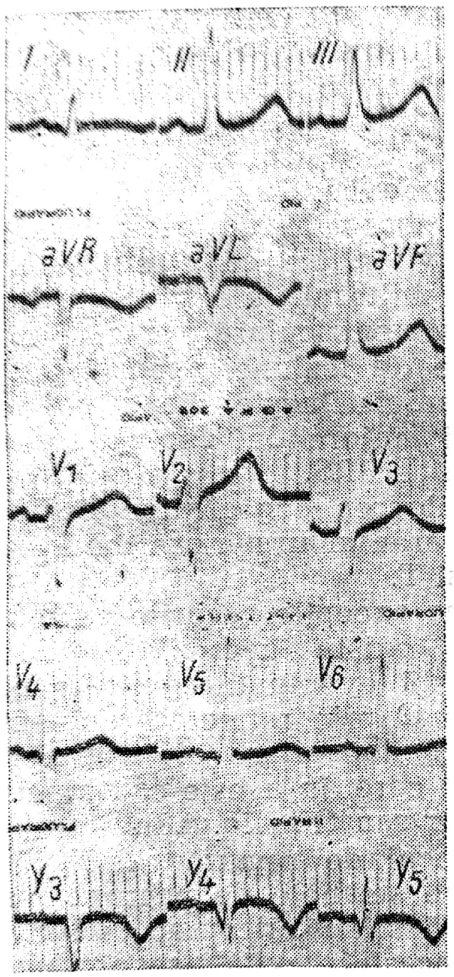


Fig. 4.6. — Curba ecg a unui caz de infarct lateral înalt:
Se observă modificări de necroză şi ischemie în avL şi unda T negativă în D_I. Seria conducerilor precordiale, cu două spaţii mai sus, este caracteristică pentru un infarct lateral înalt.

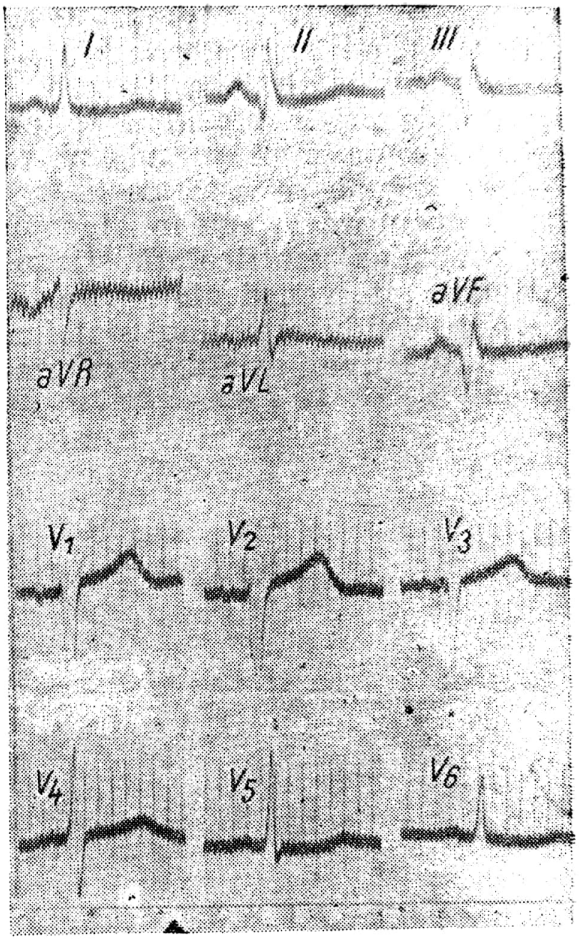


Fig. 4.7. — Curba electrică a unui caz de infarct septal profund:
Se văd semne ecg de necroză în D_{II} şi D_{III} şi avF, cum şi în V_1, V_2 şi V_3.

— infarctele asociate cu bloc de ramură stîngă (BRS);
— infarctele subendocardice;
— infarctele multiple.

În infarctele asociate cu bloc de ramură stîngă, unda Q de necroză lipseşte. Acest fapt se datoreşte modului în care se produce depolarizarea ventriculului stîng.

Într-adevăr, în blocul de ramură stîngă, excitaţia miocardului ventricular stîng nu se produce ordonat, de la endocard la epicard, începînd cu porţiunea ventriculară stîngă a septului interventricular. Deoarece căile de conducere stîngi sînt funcţional inactive, excitaţia cuprinde miocardul într-un mod capricios, pe căi ocolite. Consecinţele acestui fapt sînt aspectul şi durata undei QRS caracteristică în B.R.S.

În aceste cazuri potenţialul endocavitar ventricular stîng nu mai are morfologia QS. De aceea, infarctele care survin pe inimi prezentînd această anomalie de conducere sînt lipsite de semnele de necroză. Într-adevăr, fie că explicăm unda Q prin transmiterea potenţialului endocavitar, fie că o explicăm prin dezechilibrul electric produs de masa ventriculară scoasă din funcţiune de leziune, această undă nu se mai întîlneşte, din cauza perturbării majore de depolarizare produse de BRS.

Valoarea ecg rămîne legată de sesizarea şi urmărirea modificărilor ST şi T.

Fac excepţie cazurile cu B.R.S. la care există necroză septală. În această eventualitate poate apărea unda Q prin reflectarea potenţialului endocavitar al ventriculului drept care, în aceste cazuri, este de tip Qr sau QS (fig. 4.8).

Blocul de ramură dreaptă nu şterge semnele de necroză ventriculară stîngă, deoarece depolarizarea acestei cavităţi se produce absolut normal (fig. 4.9 şi 4.10).

Infarctele subendocardice se caracterizează prin limitarea necrozei la o parte din grosimea peretelui ventricular, deosebindu-se prin aceasta de infarctele transmurale. Astfel de situaţii rezultă din obstruarea parţială a unei artere coronare.

Faptul că o porţiune din peretele ventricular este cruţată nu permite transmiterea la conducerile ecg directe a potenţialului endocavitar (teoria „ferestrei"), după cum nici nu realizează un dezechilibru vec-

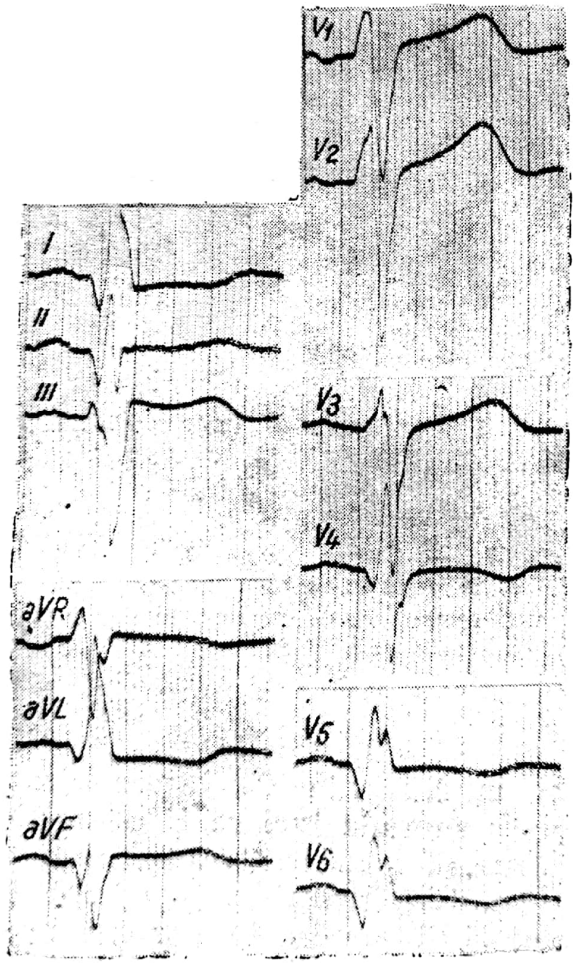


Fig. 4.8. — Curba ecg a unui caz de infarct posterior şi lateral cu necroză septală. Se remarcă BRS.

Fig. 4.9. — Curba electrică a unui caz de infarct anterior cu BRD.

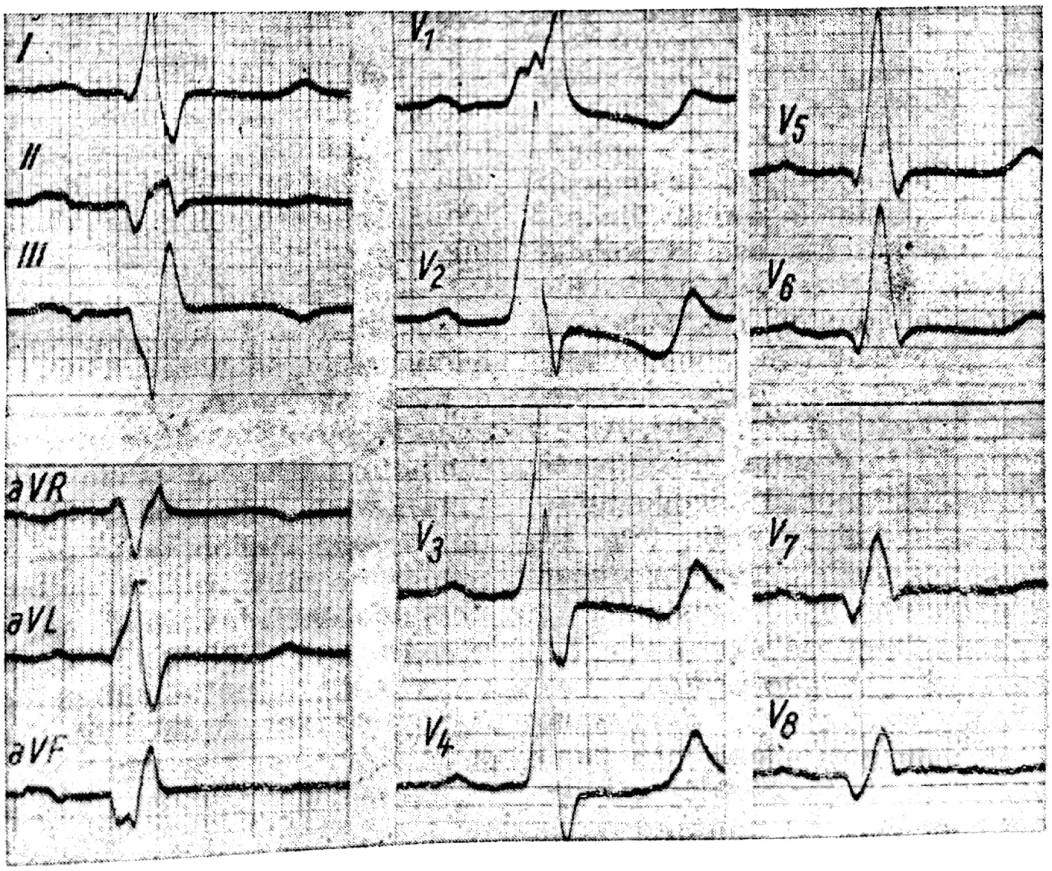


Fig. 4.10. — *Curbe ecg a unui caz de infarct posteroinferior şi lateral cu BRD.*

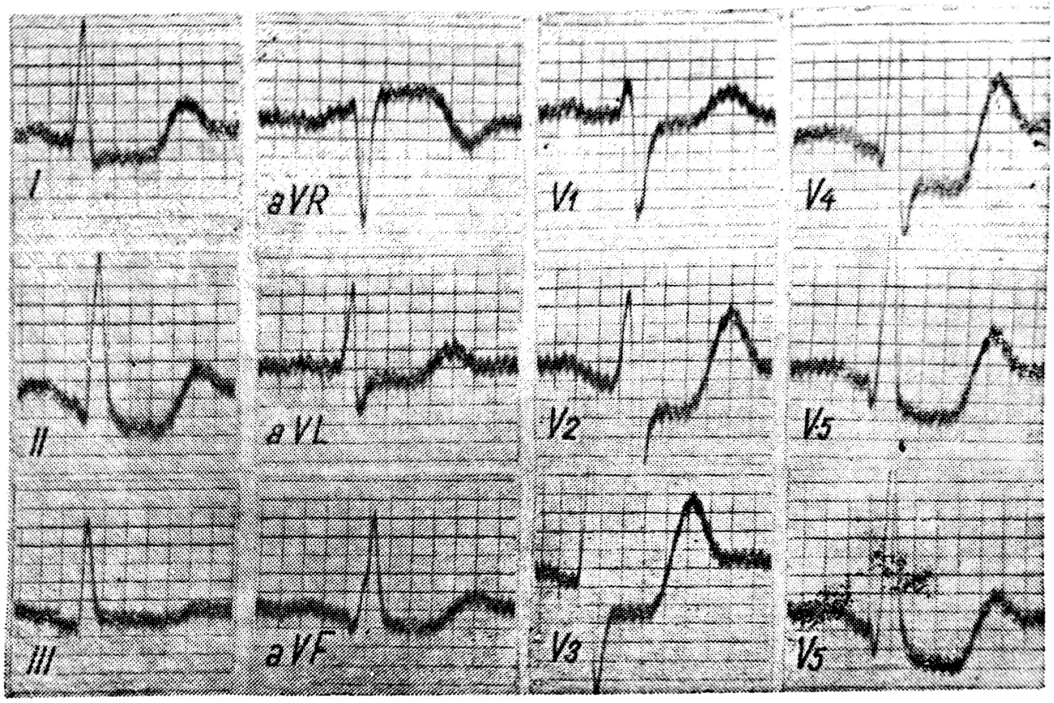


Fig. 4.11. — Curba electrică a unui caz de infarct subendocardic.

torial suficient pentru a produce unda Q (teoria integralistă a vectorilor de depolarizare).

Indiferent de explicația adoptată, faptul esențial este că în aceste infarcte în conducerile directe lipsește unda Q, adică lipsește tocmai semnătura necrozei. Modificările ecg prezente constau din subdenivelarea importantă a segmentului ST și apariția de unde T simetrice, ascuțite și pozitive (fig. 4.11). Aceste modificări în conducerile directe sînt opusul imaginii de leziune-ischemie descrisă la infarctele tipice în conducerile care explorează direct infarctul.

Faptul se explică prin aceea că, în infarctele subendocardice, electrodul care explorează direct zona interesată privește mai întîi zona subepicardică, indemnă de leziune.

În unele cazuri de infarct subendocardic se poate întîlni pe ecg, în conducerile directe, numai o undă T profund negativă, ascuțită și simetrică. Acest fapt ține, probabil, de prezența unei extinderi pînă la epicard a zonei de ischemie perilezională, care domină tabloul perturbărilor electrofiziologice.

Lipsind semnele electrice de necroză, diagnosticul infarctelor subendocardice se bazează pe semnele clinice și biologice la care se adaugă mobilitatea (evolutivitatea) semnelor ischemolezionale ecg.

Infarctele subendocardice, fiindcă interesează de obicei o zonă mai redusă de miocard, au un prognostic ceva mai favorabil decît celelalte infarcte. Natural, dacă apar complicații situația subendocardică a necrozei precipită formarea de trombi intracavitari, în timp ce situația subendocardică a fasciculelor de țesut excitoconductor favorizează apariția diverselor tulburări de conducere.

Scanned with OKEN Scanner

În afară de infarctele subendocardice mai există cîteva situații topografice de infarcte care nu sînt transmurale. Această categorie de infarcte intramurale și subepicardice interesează numai o porțiune din grosimea peretelui ventricular, prezentînd interes prin aspectele atipice ale complexului QRS pe care le traduc.

Pentru înțelegerea acestor aspecte particulare este necesară o detaliere a desfășurării procesului de depolarizare în grosimea miocardului ventricular. Excitația este condusă la peretele ventricular prin fibrele Purkinje. Acestea sînt situate sub forma unei rețele în zona subendocardică (ocupînd aproximativ 2/3 din grosimea peretelui ventricular, în înțeles anatomic). În această zonă subendocardică, depolarizarea începe simultan într-un număr foarte mare de puncte, fapt care face ca potențialele electrice să se anihileze reciproc. Abia cînd excitația electrică începe să cuprindă treimea externă a grosimii miocardului ventricular, procesul de depolarizare merge ordonat, prin țesut miocardic nespecific, de la profunzime spre epicard.

În această fază există vector de depolarizare orientat de la interior spre electrodul de explorare precordial. Se înscrie astfel unda R. Mica undă q, care se întîlnește normal pe conducerile precordiale ale ventriculului stîng, are originea la nivelul septului interventricular și reprezintă rezultatul depolarizării ventriculare celei mai precoce, și anume a porțiunii ventriculare stîngi a treimii mijlocii a septului interventricular. Transmiterea ei se face nestînjenit la nivelul electrozilor precordiali stîngi, fiindcă în momentul de producere a acestui prim vector, peretele ventricular nu a început încă activitatea electrică de depolarizare.

Așadar, din punct de vedere electrofiziologic, peretele ventricular se împarte în două zone: cele 2/3 interne ale peretelui în înțeles anatomic, care reprezintă o zonă electrică mută, și treimea externă, la care se rezumă de fapt miocardul cu expresie electrică.

Dacă se împarte treimea externă, care este expresivă din punct de vedere electric, în două zone — una internă (endocard electric) și cealaltă externă (epicard electric) — se pot analiza modificările electrice în două eventualități de infarcte localizate limitat, într-o porțiune numai din grosimea peretelui ventricular.

Necrozele situate în zona endocardică electrică, deci infarctele limitate la o porțiune intramurală din punct de vedere anatomic, se traduc prin existența unei unde Q care are o amploare ceva mai mare decît unda Q fiziologică. Această undă Q patologică* reprezintă însumarea la unda Q normală a unor vectori patologici care corespund precumpănirii, respectiv pe direcția de explorare a electrodului precordial, a vectorilor de depolarizare de pe peretele opus.

După unda Q, care este mai amplă și mai prelungită în timp decît unda Q normală, dar totodată mai mică decît o undă Q tipică de infarct transmural, se înscrie o undă R care corespunde activării zonei subepicardice indemne. Aspectul

* Unda Q, pentru a fi considerată patologică, trebuie să fie largă, împăstată, cu o durată mai mare de 0,03 secunde și o adîncime de peste 25% din amplitudinea undei R.

electroventriculogramei este deci QR, amplitudinea undei R fiind în raport cu grosimea de miocard subepicardic indemn.

Necrozele situate în zona subepicardică nu prezintă modificări în primele momente ale depolarizării, deoarece zonele depolarizate în acest interval de timp sînt normale din punct de vedere electrofiziologic. În schimb, către sfîrșitul depolarizării ventriculare, precumpănesc vectorii orientați negativ, care reprezintă expresia depolarizării straturilor subepicardice ale peretelui ventricular opus.

Electroventriculograma acestor infarcte se caracterizează deci prin unde S profunde în derivațiile directe. În aceste localizări ale infarctului miocardic lipsește unda Q patologică.

Infarctele multiple fac dificilă interpretarea traseului, din cauza suprapunerii modificărilor ecg. În unele cazuri, destul de rare dealtfel, modificările provocate de două infarcte situate diametral opus se pot anula reciproc.

Mai frecvent se naște confuzia în cazurile în care, pe o cicatrice de infarct se produc modificări ischemo-lezionale evolutive, datorite unui sindrom intermediar. Se poate pune în astfel de cazuri, în mod eronat, diagnosticul de infarct miocardic prin ignorarea semnelor electrice de necroză preexistentă. Absența semnelor biologice ajută la clarificarea cazului.

4.1.2.4. *Probleme de diagnostic electrocardiografic*

Modificările ecg din infarctul de miocard se pot întîlni în parte, și într-o serie de alte situații, fapt pentru care este necesară o discuție de diagnostic diferențial.

Tumorile miocardice la care se adaugă goma luetică, tuberculomul, chisturile parazitare, amiloidoza sau sarcoidoza pot determina, prin compresiunea și prin necrozarea unei zone din miocard, modificări ecg absolut identice cu cele din infarct. Lipsa unei evolutivități rapide a semnelor ischemolezionale ajută la diferențiere.

Insuficiența coronariană acută, prin modificările ischemo-lezionale, se confundă, din punct de vedere ecg, cu infarctul subendocardic. Aceste două eventualități se diferențiază întrucîtva prin dinamica mai rapid regresivă a sindromului intermediar.

Pericardita acută este însoțită de semne ischemo-lezionale subepicardice concordante. Pot apărea astfel în D_{1-2-3} și V_{1-6} supradenivelări ST și unde T negative, diagnosticul fiind dat de absența semnelor de necroză.

Embolia pulmonară masivă, prin dilatarea acută a ventriculului drept, care produce o rotație orară, ca și prin fenomenele de ischemie asociate, poate determina modificări ecg care mimează infarctul. Astfel, rotația orară puternică este însoțită de aspectele S_1 și Q_3. Apariția acestei unde Q în D_3 poate duce la ideea unui infarct inferior.

Ajută la diagnostic absența undei Q în aVF, ca și aspectul de rotire orară puternică.

Alteori, din cauza dilatației mari a atriului drept, pot apărea unde Qr în V_1 și V_2, fapt ce se datorește împrejurării că în astfel de cazuri electrozii V_1 și V_2 explorează de fapt zona atriului drept mult dilatat și nu zona anteroseptală a ventriculelor. Prin peretele atrial electrozii

înregistrează potențialul endocavitar atrial drept, care are morfologia Q-r.

Hipertrofia ventriculară dreaptă poata fi însoțită, uneori, de unde Q în V_{1-3}, dar, spre deosebire de infarctul anteroseptal, aici există în plus și unde S adînci în V_{5-6}.

Hipertrofia ventriculară stîngă poate fi de asemenea însoțită de unde QS cu ST supradenivelat în V_{1-3}, dar concavitatea superioară a segmentului ST, prezența undelor R foarte înalte în V_{5-6}, precum și modificările secundare de tip hipertrofie ventriculară stîngă precizează diagnosticul.

Cordul orizontalizat este însoțit adesea de o undă Q profundă în D_3, însoțită de o undă T negativă. Diferențierea se face prin ștergerea undei Q în inspirație profundă.

Sindromul Wolf-Parkinson-White (W.P.W.) constă în activarea prematură, de obicei parțială, a miocardului ventricular. Stimulul precoce anticipează cu cîteva sutimi de secundă stimulul normal și activează pe căi nespecifice, o parte din masa miocardului ventriculului (drept sau stîng). Se produce o deformare a bazei complexului QRS spre versantul inițial, sub forma unei unde oblice caracteristice care pare sudată la partea mai tardivă a complexului QRS. Deformarea se numește unda Δ (delta). Există două tipuri de W.P.W.: tipul A, în care unda delta se înscrie pozitivă în precordiale și în D_1, D_2, D_3 și aVF, și tipul B, în care unda delta are orientare negativă în D_2, D_3 și aVF, așa că în aceste conduceri apare o falsă undă Q de necroză posteroinferioară. Diagnosticul se bazează pe recunoașterea caracterului de undă Δ, și intervalul P—Q sub 0,12 secunde.

Relativ recent s-a descris și tipul C, în care unda Δ este prezentă în precordialele stîngi.

Menționăm, în sfîrșit că, au fost comunicate în literatură aspecte tranzitorii de necroză într-o serie de circumstanțe patologice în afara cardiopatiei ischemice. Astfel, s-au înregistrat unde Q patologice în secvențe de tahicardie; explicația susținută a fost o depolarizare persistentă într-o anumită zonă care a determinat, tranzitoriu, un teritoriu miocardic electric mut. S-au mai descris unde Q de necroză, tranzitorii, în tulburări mari electrolitice, în șoc, în intoxicațiile cu fosfor, în pancreatita acută, în leziuni ale sistemului nervos central cum și în chirurgia pe cord deschis.

4.1.3. Electrocardiograma de efort

Așa cum s-a mai arătat electrocardiograma de repaus, în afara crizelor anginoase, poate fi absolut normală la un mare număr de bolnavi apreciați după diverși autori între 30—50% (18, 19). Singura modificare electrocardiografică de repaus specifică este prezența undei Q patologice în zona unui infarct miocardic anterior, care confirmă cardiopatia ischemică în aproximativ 95% din cazuri (20). Celelalte modificări de fază terminală, blocul de ramură stîng major, hemiblocurile stîngi sînt sugestive de cardiopatie ischemică la bolnavii cu simptome clinice tipice.

Coronarografia a permis verificarea diagnosticului pur anamnestic al anginei pectorale care este aproape totdeauna corect cînd durerea anginoasă are caractere tipice, evidențiind leziuni stenozante semnificative ale arterelor coronare în

Scanned with OKEN Scanner

89—95% din cazuri (19). Invers, reţeaua coronariană apare normală în aproximativ 92% din cazuri dacă simptomatologia este necaracteristică (19). Mai rămîn situaţiile intermediare cînd angorul este atipic şi coronarografia este patologică. În aceste situaţii anamneza se poate solda cu erori într-un sens sau altul; angorul intricat (cu afecţiuni digestive, ale coloanei vertebrale etc.), la bolnavi care simulează boala sau cei care din diferite motive disimulează. Mai notăm şi situaţiile (5—10%) cu angor tipic clinic şi modificări ecg, la care patul coronarian angiografic este normal, în care se discută o eroare de interpretare a coronarografiei, leziuni limitate la arterele mici, spasmul coronarian, anomalii enzimatice (LDH), anomalii de disociaţie a oxihemoglobinei (21, 22).

La polul opus sînt bolnavii la care coronarele apar uşor stenozate şi care nu au nici angor nici indici de suferinţă miocardică importantă, prin dezvoltarea unei circulaţii coronariene de supleere eficientă (22).

Pentru a creşte valoarea electrocardiogramei în afara crizelor anginoase se caută metode care să producă un dezechilibru analog între cerere şi aportul de oxigen la nivelul miocardului, ca în cardiopatia ischemică.

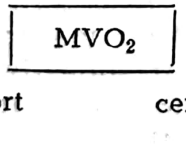


Fig. 4.12. — Consumul de oxigen al miocardului (MVO_2) poate fi crescut prin scăderea aportului şi creşterea cererii.

Testele de încărcare coronariană se bazează fie pe diminuarea aportului fie pe creşterea cererii (fig. 4.12).

Diminuarea aportului — *proba hipoxiei provocate* — are multe dificultăţi şi nu este prea fiziologică. A fost expusă detaliat în ediţia a II-a a acestei lucrări (8).

Creşterea cererii, prin probele de efort, face să intervină factorii care definesc MVO_2: contractilitatea, frecvenţa cardiacă şi tensiunea intraparietală (fig. 4.13).

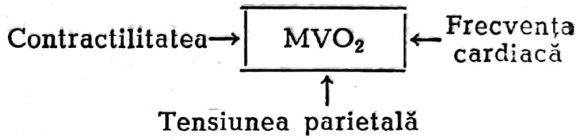


Fig. 4.13. — Factorii care determină consumul de oxigen al miocardului (MVO_2).

MVO_2 poate fi crescut influenţînd unul sau mai mulţi din aceşti parametri. De exemplu, *pacing*-ul atrial drept creşte frecvenţa cardiacă, proba cu izoproterenol creşte frecvenţa cardiacă şi contractilitatea, iar proba de efort pe cicloergometru sau covorul rulant creşte toţi parametrii MVO_2, fiind apreciată ca cea mai fiziologică. La indivizii normali efortul cardiac maxim nu provoacă ischemie miocardică, deoarece aportul de oxigen este asigurat de patul coronarian normal. Dacă există o obstrucţie a unei artere coronare, în zona de miocard respectiv se va evidenţia ischemia care poate fi obiectivată prin ecg. La o leziune coronariană severă se va evidenţia ischemia cu un grad de efort mai mic, iar o leziune coronariană mai puţin severă se va evidenţia la un efort mai mare (23).

Indicaţii

Ecg de efort trebuie privită ca o etapă de diagnostic ce urmează evaluării clinice, bioumorale şi ecg

de repaus. Este deci necesară la bolnavii cu simptome clinice tipice şi cu ecg de repaus normală şi în anumite circumstanţe şi la bolnavii cu ecg de repaus anormală. Este de asemenea utilă la bolnavii cu simptome clinice atipice cînd avem în vedere culegerea de informaţii cît mai multe în vederea precizării planului ulterior de tratament sau cînd se pun probleme legate de ocupaţia bolnavului, dacă anumite modificări ecg de repaus compromit continuarea unei anumite activităţi (piloţi, sportivi etc.). În afara acestor considerente ecg de efort este utilă şi în alte împrejurări: aprecierea capacităţii de efort în vederea pensionării sau nu a bolnavului, depistarea bolnavilor cu cardiopatii ischemice în studiile populaţionale, evaluarea unor metode de tratament medical sau chirurgical. Ecg de efort constituie o etapă a testării capacităţii de efort larg utilizată în reabilitarea bolnavilor cu cardiopatie ischemică (vezi capit. 10).

Metodologia

Pregătirea bolnavului este importantă şi nici un test de efort nu se va face decît după un examen clinic complet care cuprinde anamneza, examenul fizic, evaluarea activităţii fizice obişnuite a bolnavului, drogurile administrate anterior, examenele de laborator şi ecg la repaus. Ecg se înregistrează înainte de efort pe 12 conduceri, în timpul efortului 1—2 conduceri (V_5, bipolară toracică, Bruce, Pescador etc.) şi după efort, 12 conduceri în minutele 1, 3, 5 şi 10. Pe toată durata probei se măsoară TA, frecvenţa cardiacă.

Efortul poate fi făcut pe bicicleta ergometrică, covorul rulant sau scăriţa Master sau se poate folosi electrostimularea atrială şi proba cu izoproterenol.

Metodologia testării pe bicicleta ergometrică este utilizată cel mai mult în ţara noastră, fiind descrisă la capit. 10 şi în lucrări anterioare (24, 25) şi este, în general, cea recomandată de grupul de experţi O.M.S. (26). În cazul nostru, cînd urmărim modificările ecg de efort, se poate începe testarea cu 25 waţi la bolnavii care nu fac efort fizic în timpul activităţii zilnice sau cu 50 şi chiar 75 waţi la bolnavii care fac efort fizic, iar treptele de efort se cresc cu 25 waţi la fiecare 3 minute, şi nu 5 minute ca în cazul testării capacităţii de efort.

Testul Master (27) constă în urcarea şi coborîrea unei scăriţe de două trepte, făcînd un număr de ridicări şi coborîri determinat de sexul, vîrsta bolnavului în timp de 1 minut şi jumătate (test simplu) sau 3 minute (test dublu). Efortul este moderat.

Proba cu izoproterenol

Testul a fost propus de Wexler şi colab. în anul 1971 (28). Izoproterenolul creşte nevoile de O_2 ale miocardului accelerînd frecvenţa cardiacă şi crescînd contractilitatea.

Tehnica de administrare. Se dizolvă 2 fiole de izoproterenol de 0,2 mg în 18 ml de glucoză izotonică realizînd o soluţie de 20 µg/ml. Pentru a administra un debit constant se va utiliza un perfuzor electric cu viteză reglabilă. Se administrează substanţa pentru a obţine creşterea frecvenţei cardiace peste 130/min. ce se va menţine timp de 4 minute. Pentru majoritatea bol-

Scanned with OKEN Scanner

navilor atingerea frecvenței propuse se obține în 5—7 minute cu o doză de 1—3 ml pe minut din soluția mamă. Pe toată durata perfuziei se măsoară TA și se înregistrează ecg la fiecare minut. După întreruperea administrării se urmărește TA și ecg din minut în minut timp de 3 minute și apoi la 2 minute timp de 10 minute sau pînă la normalizarea traseului. Oprirea perfuziei se poate face și în următoarele împrejurări: dureri anginoase cu modificări ecg, anxietate și agitație, TA peste 250 mm Hg, tahicardie peste 160/m, tulburări de ritm, subdenivelare de ST—T mai mare de 3 mm.

Maximum de modificări ecg apar la 3—6 minute de la oprirea perfuziei.

Rezultate pozitive sînt raportate în jur de 80% (18, 28) la bolnavii cu cardiopatie ischemică.

Pacing-ul atrial drept

Tehnica a fost propusă de Sowton și colab. în 1967 (29) și constă în introducerea pe cale endovenoasă a unei sonde de cardiostimulare bipolară, pînă în atriul drept. Se stimulează cordul cu o frecvență crescîndă de 10—20 bătăi la fiecare minut sau două minute pînă la o frecvență de 160/minut. Testul este considerat pozitiv dacă apare durerea anginoasă sau subdenivelarea ST de tip ischemic.

Avantajul metodei ține de faptul că este ușor reproductibilă, aplicabilă la orice bolnav și mai ales la cei care nu pot face efort fizic și poate fi ușor și rapid oprită în caz de necesitate. Dă rezultate pozitive între 48—93% (18, 29).

Inconvenientul major constă în necesitatea unui cateterism cardiac și uneori este dificil de a obține o cardiostimulare atrială eficientă, motive ce fac ca această metodă să aibă un interes limitat pentru practica medicală.

Interpretarea ecg de efort

Numai anumite modificări ecg ce apar la efort sînt de tip ischemic (fig. 4.14).

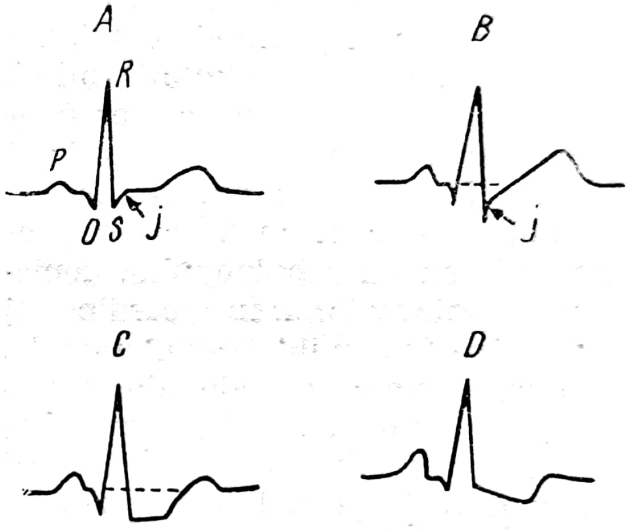


Fig. 4.14. — Modificarea fazei terminale la efort (schemă):

A — Ecg normală la repaus. *B* — Subdenivelarea punctului J, aspect normal. *C* — Subdenivelarea segmentului ST de tip ischemic, panta orizontală. *D* — Subdenivelarea segmentului ST de tip ischemic, panta descendentă.

Modificările de *tip ischemic* ale fazei terminale sînt reprezentate de subdenivelarea *segmentului ST* orizontală sau descendentă mai mare de 1 mm (fig. 2C și D). Aprecierea subdenivelării se face în raport cu o linie de bază care unește două segmente P—R. Unii autori se referă și la raportul Qx/QT; dacă este mai mare de 50% din QT reprezintă test pozitiv (30). Subdenivelarea segmentului ST apare de obicei înainte de debutul angorului și poate persista 3—5 minute după efort. Modificări mari de 4—5 mm

Scanned with OKEN Scanner

se observă la bolnavii care au afectate 2—3 artere coronare principale, dar asupra acestui fapt nu există un acord în literatură. Alteori modificările ecg apar după efort, de aceea se vor face înregistrări ecg pînă la 10 minute după efort (fig. 4.15).

Subdenivelarea punctului „J" cu revenirea segmentului ST la linia izoelectrică este un răspuns normal la efort (31), chiar dacă subdenivelarea este mai mare de 2 mm.

Urmăriți bolnavii în timp, observăm apariția în repaus a modificărilor de fază terminală în zona unde intraefort sau postefort s-au evidențiat cel mai net subdenivelările ST (fig. 4.16).

Pe o statistică mare Blackburn și colab. (32) arată că bolnavii cu teste de efort pozitive fac de 4—12 ori mai frecvent infarct miocardic decît cei cu teste la efort negative. Această observație, ca și altele, aduc un argument solid pentru extinderea testării de efort în studiile populaționale, în ciuda unor critici ce se aduc metodei. Astfel sînt raportate cazuri de afectări coronariene dovedite angiografic cu teste de efort negative sau dubioase (32, 33), ca și teste de efort fals pozitive întîlnite mai ales la femei, la distoniile neurovegetative, după hiperventilații. La aceste cazuri este recomandabilă repetarea probei după o perioadă de 1—2 luni de tratament nespecific.

Supradenivelarea segmentului ST, mai rar întîlnită, arată tot ischemie miocardică sau prezența unui anevrism ventricular (33).

Modificările undei T, aplatizarea sau chiar inversarea undei sînt suspecte. Revenirea la valori pozitive în timpul efortului a unei unde T negative nu are încă o semnificație clară, deoarece acest fenomen s-a observat și la oameni sănătoși.

Tulburările de ritm și conducere

În timpul sau după efort pot apărea diferite tipuri de tulburări de ritm atriale sau ventriculare. Apariția bruscă de extrasistole ventriculare reprezintă suspiciune de cardiopatie ischemică, iar dacă se însoțesc și de modificări de ST se consideră un test pozitiv. Un episod de tahicardie ventriculară are, după unii autori (19, 31), tot semnificația unui test pozitiv. Tulburările de ritm supraventriculare sau joncționale nu au aceeași valoare decît dacă apar la un bolnav dovedit (angiografie) cu cardiopatie ischemică. Se observă, în timpul efortului sau după efort, și fenomenul invers de dispariție a unor tulburări de ritm; probabil printr-un mecanism de *„overdrive suppression"* (Linhart).

Apariția unui bloc de ramură stîngă postefort intermitent sau continuu nu înseamnă neapărat cardiopatie ischemică. În figura 4.17 este redată apariția unui bloc de ramură stîngă major la un bolnav de 50 de ani la care coronarografia nu arată leziuni stenozante (34).

Factori care limitează interpretarea ecg

Interpretarea unei ecg de efort este limitată în anumite împrejurări cînd putem înregistra modificări echivoce. Astfel de situații se întîlnesc cînd ecg de repaus este deja modificată: hipertrofia ventriculară stîngă, modificări de ST-T la repaus, tulburări de conducere intraventriculare, după administrare de glicozizi digitalici, chinidină și

Scanned with OKEN Scanner

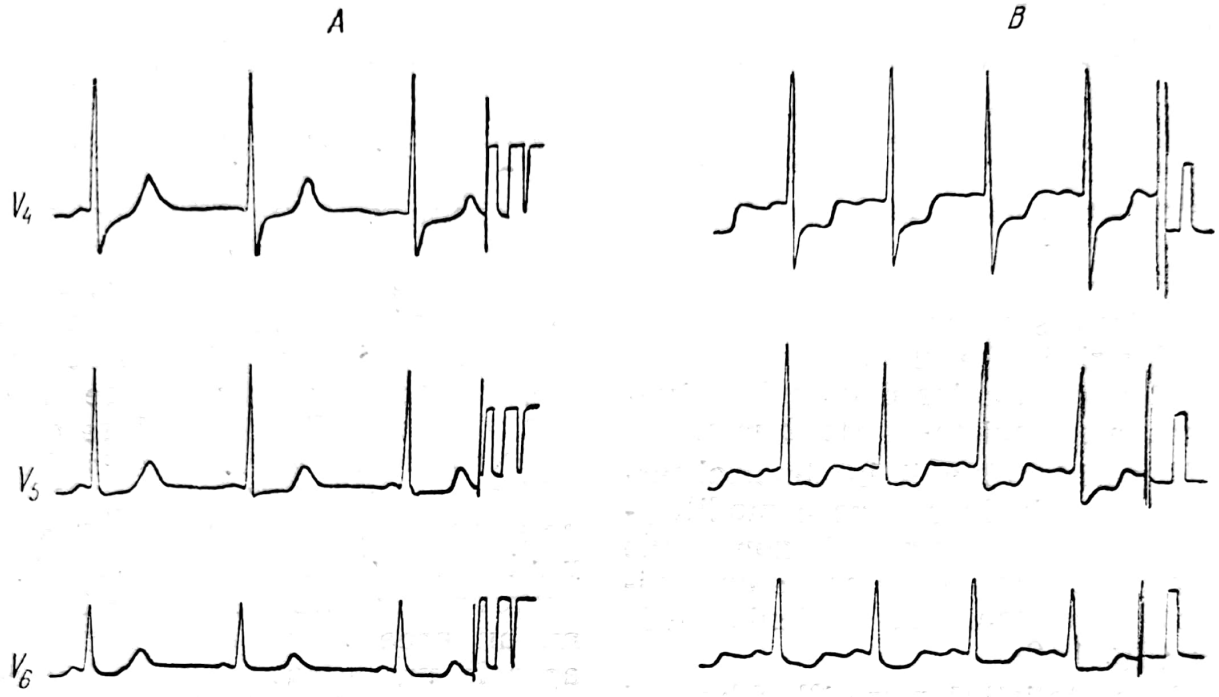


Fig. 4.15. — Test de efort pozitiv:
A — Ecg înainte de efort. B — Ecg după efort: se remarcă subdenivelarea ST de 4 mm în V_4 şi 2 mm în V_5 şi V_6 orizontală şi uşor descendentă la 3 minute după efort.

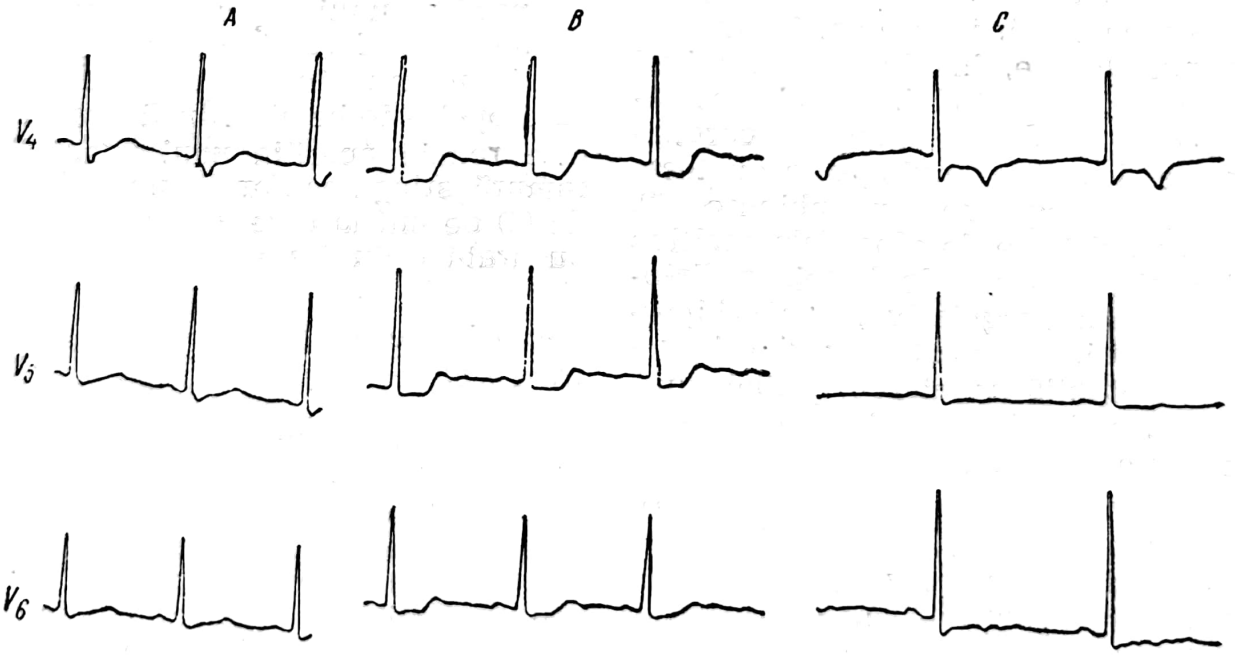


Fig. 4.16. — A — Ecg în repaus, derivaţiile V_4, V_5, V_6. B — Ecg post efort, subdenivelare de tip ischemic a ST. C — Ecg în repaus la acelaşi bolnav (după 6 luni):
Se remarcă apariţia ischemiei subpericardice în derivaţiile V_4—V_5—V_6, unde s-au observat post efort modificările cele mai mari.

procainamidă, modificări electrolitice și imposibilitatea de a face un efort care să crească frecvența cardiacă.

Cohn și colab. (35) studiind acest tip de bolnavi cu ajutorul unui test Master, arată că dacă există o subdenivelare a segmentului ST în repaus, testul poate fi considerat pozitiv, dacă subdenivelarea se accentuează cu mai mult de 0,5 mm la o frecvență ventriculară peste 110/minut.

Linhart (31), făcînd un studiu analog, dar pe covorul rulant, și avînd ca date de referință angiografia coronariană observă că la bolnavii cu modificări ST de repaus apar multe teste fals-pozitive și fals-negative chiar dacă testul pozitiv este considerat cînd subdenivelarea ST este mai mare de 1 mm față de modificarea inițială [în aceste împrejurări sensibilitatea este de 76% și specificitatea de 85% iar dacă bolnavii au primit și droguri înainte (digitală, diuretice, sedative, chinidină) sensibilitatea este de 55% și specificitatea de 63%]. La bolnavii cu ecg normală în repaus, sensibilitatea este de 85% și specificitatea de 100%.

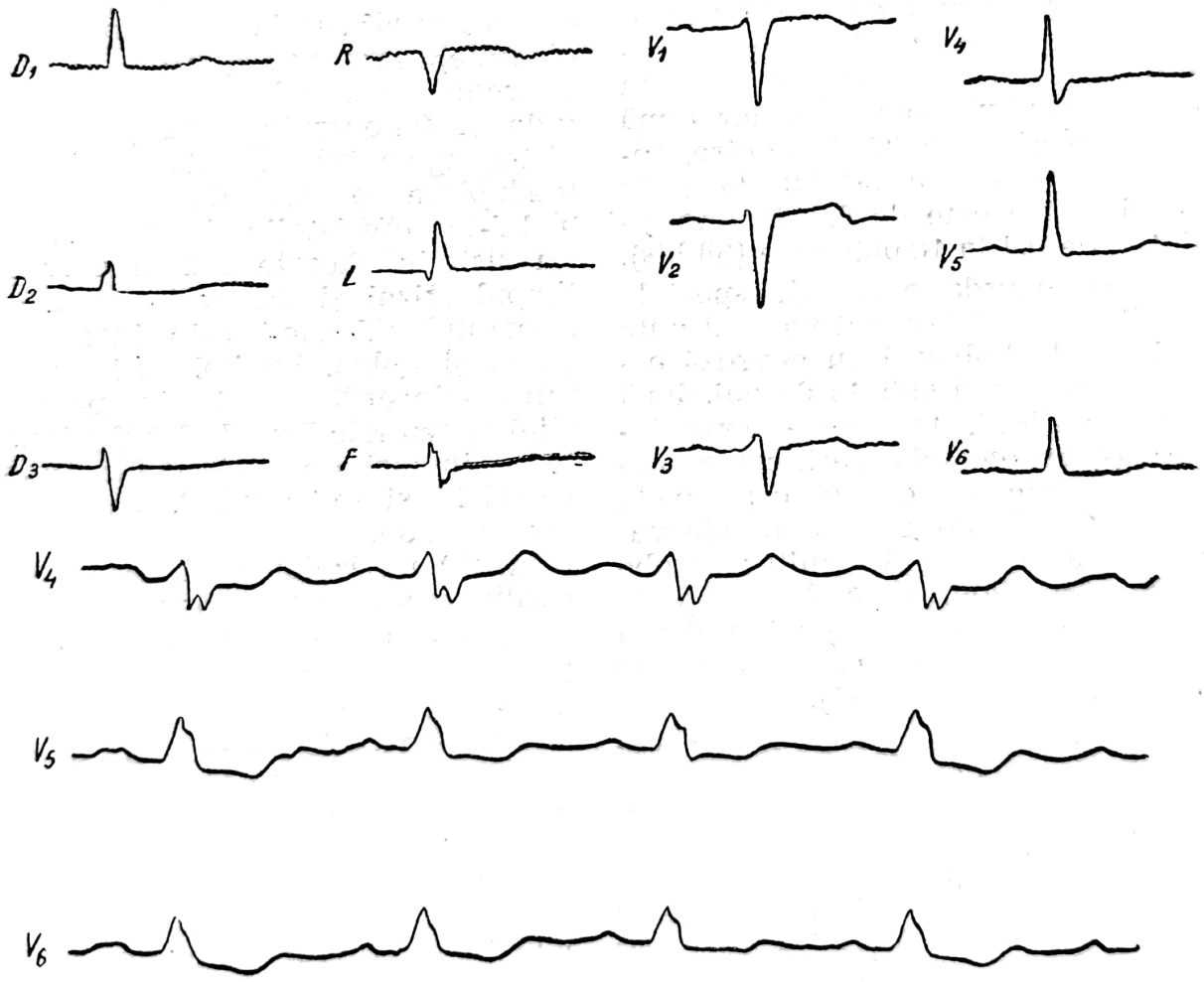


Fig. 4.17. — A — P.L. în vîrstă de 50 ani. *Ecg în repaus. B — Ecg post efort:* Se observă apariția unui bloc major de ramură stîngă.

Testul de efort, la bolnavii cu modificări ST de repaus rămîne util mai ales pentru aprecierea capacităţii de efort şi a eficienţei metodelor de tratament cu droguri, efort fizic sau tratament chirurgical.

Riscul probei de efort va fi discutat şi în capitolul 10. Riscul major este stopul cardiac prin fibrilaţie ventriculară ce poate fi recuperat dacă dispunem de un echipament adecvat şi dacă ţinem seama de indicaţiile probei şi de precauţiile necesare. În laboratorul nostru, pe un număr de aproximativ 60 000 teste de efort făcute pînă în anul 1977, nu am avut nici un incident major (25, 36, 37). Bruce şi Hornstein, la un număr de 102 000 teste de efort raportează 7 infarcte miocardice şi 4 decese (38). Recent, în Suedia, studiul complicaţiilor după testul de efort în 20 de centre, relevă faptul că la 50 000 de teste morbiditatea este de 5,2, iar mortalitatea de 0,4 la 10 000 teste (38 bis).

Se va acorda o atenţie specială rezultatelor fals-pozitive întîlnite mai des la bolnavii cu nevroză astenică, la femei sub 45 de ani, după hiperventilaţii. În aceste împrejurări se recomandă verificarea cadrului clinic şi ecg după o perioadă de 1—2 luni de tratament adecvat sau folosirea mai multor probe (proba cu izoproterenol şi ecg de efort, ecg de efort + *pacing* atrial) cînd specificitatea metodei creşte pînă la 90% (18, 30, 41).

Se vor avea de asemenea în vedere sursele de eroare în interpretarea modificărilor ecg: nu se atinge frecvenţa cardiacă dorită, bolnavul nu cooperează, trasee ecg dificil de interpretat datorită condiţiilor tehnice, folosirea de derivaţii ecg mai puţin sensibile. În aceste situaţii ne vom abţine de la orice interpretare sau dacă este posibil, repetăm testul sau folosim altă metodă.

4.2. FONOMECANOGRAMA ÎN CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

(DR. ED. APETREI)

4.2.1. Fonocardiograma

Ţinînd seama de sărăcia semnelor fizice la bolnavii cu cardiopatii ischemice, cînd le putem evidenţia şi înregistra acestea capătă o mare valoare de diagnostic.

În timpul crizei anginoase în afară de creşterea tensiunii arteriale, a frecvenţei cardiace (alteori bradicardie), eventual apariţia de puls alternant, la crizele intense auscultaţia şi fonocardiograma pot înregistra zgomotul al II-lea dedublat (dedublare paradoxală), zgomotul al IV-lea presistolic şi un scurt suflu sistolic. Aceste semne apar în timpul crizei şi dispar în afara ei. Zgomotul IV cînd este intens se poate şi palpa. La bolnavii cu infarct miocardic acut (în primele zile) zgomotele I şi II sînt diminuate ca intensitate, se aud bine zgomotul III şi zgomotul IV cu caracter de galop.

În afara crizelor anginoase fonocardiograma poate fi normală.

Care sînt modificările auscultatorii şi fonocardiografice ce pot apărea? Zgomotul IV, galop presistolic, se aude în decubit lateral stîng cu stetoscopul fără membrană uşor aplicat pe piele. Fiind un zgomot de tonalitate joasă nu se aude bine prin membrană şi nici în cazul cînd se apasă stetoscopul. Din punct de vedere hemodinamic, înseamnă diminuarea complianţei ventriculare în diastolă în timpul

Scanned with OKEN Scanner

contracției atriale. Se aude mai bine după un efort fizic. Frecvent se aude și se înregistrează la bolnavii cu infarct miocardic acut în primele 3—4 zile (fig. 4.18).

Zgomotul III — galopul protodiastolic — apare la sfîrșitul umplerii ventriculare rapide și se aude la bolnavii cu insuficiență ventriculară stîngă și anevrism ventricular. Apariția galopului protodiastolic impune tratamente cu tonicardiace și diuretice.

Dedublarea zgomotului al II-lea este întîlnită la bolnavii cu insuficiență cardiacă stîngă și mai ales cînd se asociază un bloc de ramură stîngă major (fig. 4.19). În această împrejurare zgomotul II este *dedublat paradoxal.* Prelungirea ejecției ventriculului stîng face ca componenta A_2 a zgomotului al II-lea să se înscrie după componenta P_2; ambele componente apar înainte de incizura dicrotă a pulsului carotidian, așa cum se vede în figura 4.19. Dedublarea se evidențiază în expir, iar în inspir, datorită creșterii ejecției ventriculului drept, componenta P_2 se apropie de A_2, deci dedublarea dispare. Invers ca în mod normal, deci paradoxal.

În timpul sistolei ventriculare, la bolnavii cu cardiopatie ischemică putem asculta și înregistra un suflu sistolic proto-mezosistolic cel mai frecvent la apex, dar și la bază, care are semnificația disfuncției de pilieri sau/și fibrozării aparatului valvular.

Dacă suflul este pansistolic și apare la un bolnav cu infarct miocardic acut, are semnificația rupturii de mușchi papilari și pilieri sau dacă se aude mai bine în spațiul al IV-lea intercostal, poate evidenția ruptura septului interventricular. Clinic se asociază și cu alte semne de insuficiență acută de cord drept.

Rar se poate ausculta și înregistra un suflu diastolic care în afara unei insuficiențe aortice aterosclerotice (cunoscute anterior), poate evoca un anevrism de ventricul stîng, o disecție de aortă (apare pe marginea stîngă a sternului) sau stenoză importantă de arteră coronară. Un suflu continuu sistolodiastolic apare în ruptura sinusului Valsalva în cavitățile drepte și însoțește o stare clinică gravă.

Apexograma în cardiopatia ischemică se caracterizează printr-o undă A amplă sincronă cu zgomotul IV ce arată o creștere a presiunii telediastolice din ventriculul stîng, iar la bolnavii cu anevrism ventricular sau diskinezie de contracție a unui perete se evidențiază o incizură mezosistolică și un al doilea vîrf E (fig. 4.20).

4.2.2. Aprecierea performanței ventriculului stîng

Aprecierea exactă a performanței mușchiului cardiac este destul de dificilă. Ca pompă produsul muncii inimii este debitul cardiac, dar acesta este determinat de interacțiunea mai multor factori (fig. 4.21): contractilitatea miocardică, presiunea aortică (postsarcină), gradul hipertrofiei, presiunea venoasă (presarcină) și frecvența cardiacă. Fiecare din acești factori sînt influențați de alți parametri. De exemplu: postsarcina este influențată de volumul ventricular și impedanța aortică, care la rîndul ei depinde de rezistența arteriolară și complianța arterială (doi factori majori). Să izolezi funcția mușchiului car-

Scanned with OKEN Scanner

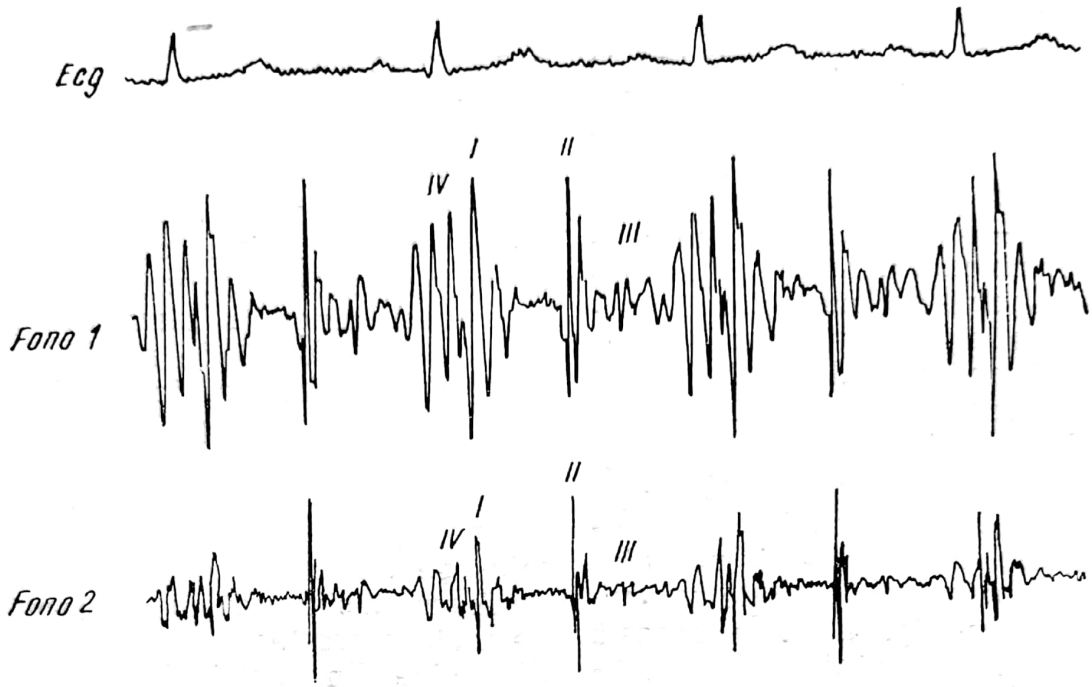


Fig. 4.18. — Fonocardiograma pe frecvenţe joase (fono 1) şi medii joase (fono 2) la un bolnav cu angor şi fenomene clinice de insuficienţă VS:
Se remarcă zgomotul III şi mai intens zgomotul IV.

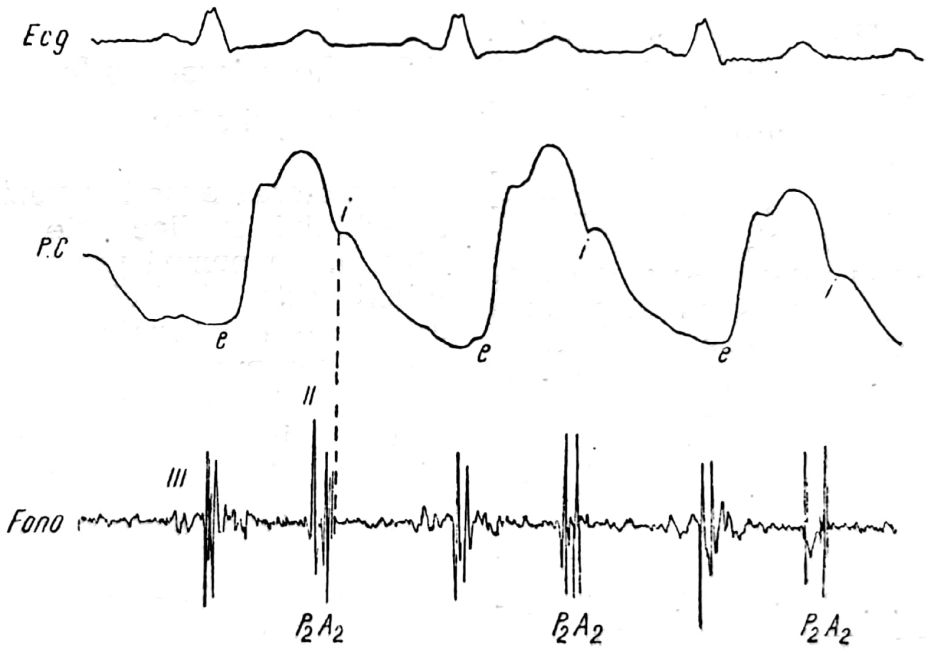


Fig. 4.19. — Dedublarea paradoxală a zgomotului II. Ambele componente ale zgomotului II se înscriu înainte de incizura dicrotă (i) a pulsului carotidian (PC):
Se observă cum distanţa dintre componentele pulmonară (P_2) şi aortică (A_2) se micşorează la al doilea ciclu (inspir) şi se măreşte la al treilea ciclu (expir), invers cum se întîmplă în mod normal. III=zgomotul al III-lea. Ecg=electrocardiogramă.

diac de toţi aceşti parametri variabili este aproape imposibil.

Cercetările care au în vedere investigarea sîngerîndă, invazivă, a bolnavilor cardiovasculari, au adus progrese importante cu aplicabilitate practică în evidenţierea indicilor care pot aprecia cît mai exact performanţa ventriculară stîngă. La bolnavii cu cardiopatii ischemice cateterismul cardiac stîng, ventriculografia şi arteriografia coronariană, selectivă rămîn în continuare metode încă de neînlocuit, mai ales la cei la care avem în vedere intervenţia chirurgicală de revascularizaţie miocardică.

Cu toate acestea, să avem în vedere că aceste metode sînt laborioase, cu oarecare risc pentru bolnav, sînt scumpe, greu de repetat şi mai ales nu pot fi explorați toţi bolnavii, numărul cazurilor fiind foarte mare. Ţinînd seama de aceste inconveniente, cercetările mai

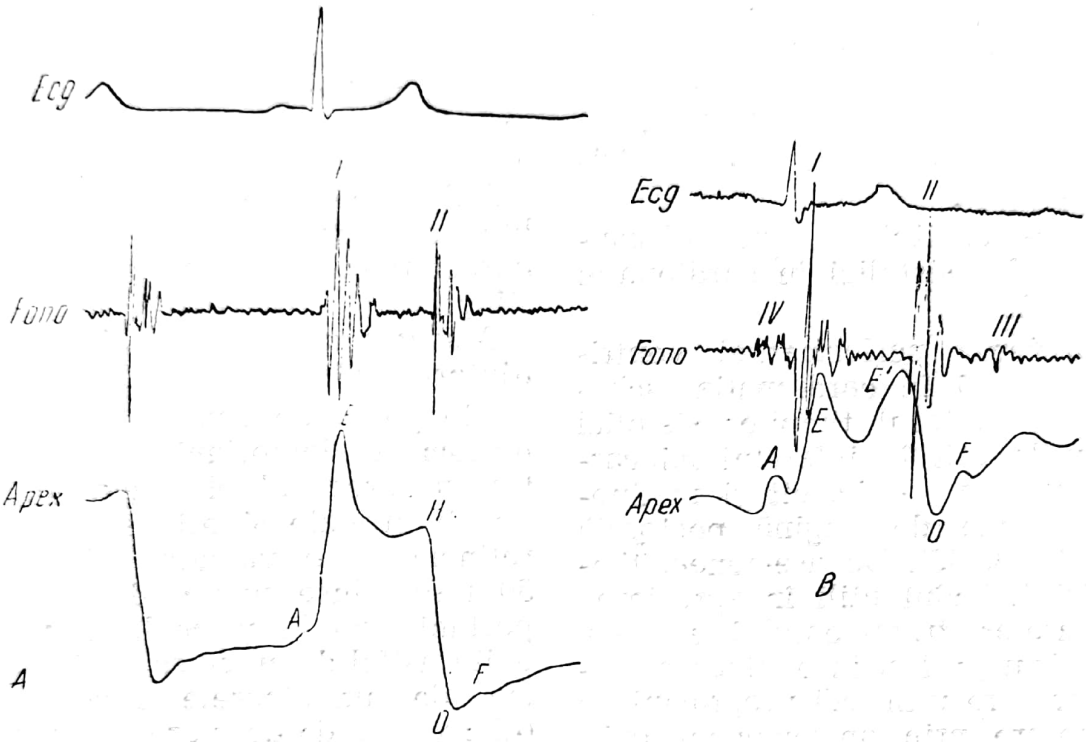


Fig. 4.20. — Apexocardiograma în cardiopatia ischemică:
A — Aspect normal. *B* — Fonocardiografie (fono) se înregistrează zgomotele diastolice de umplere: zgomotele III şi IV. Pe curba apexogramei se observă unda F amplă (sfîrşitul perioadei de umplere diastolică) şi unda A de asemenea foarte amplă. La bolnavii cu anevrism ventricular sau diskinezie se poate înregistra un al doilea vîrf sistolic (E') „systolic bulge".

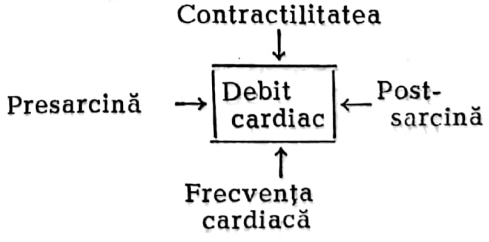


Fig. 4.21. — Factorii principali care influenţează debitul cardiac.

vechi şi mai recente au impus dezvoltarea metodelor nesîngerînde, neinvazive pentru explorarea funcţiei ventriculare stîngi.

Astăzi, pentru evaluarea performanţei muşchiului cardiac se utilizează studiul timpilor sistolici cu ajutorul pulsului carotidian şi fonocardiogramei, evaluarea ecocardiografică şi studiul cu izotopi, al circulaţiei coronariene şi al ventriculului stîng.

În acest capitol ne vom opri asupra timpilor sistolici în cardiopatia ischemică.

Aprecierea performanţei ventriculare stîngi în cardiopatia ischemică cu ajutorul timpilor sistolici este utilă atît în infarctul miocardic acut sau cronic, cît şi în diferitele forme de angină pectorală (42, 43, 44, 45). De asemenea, timpii sistolici sînt utili în aprecierea rezultatelor tratamentului medical sau chirurgical şi în evaluarea bolnavilor care urmează programul de recuperare prin antrenament fizic. La bolnavii cu infarct miocardic acut timpii sistolici au şi o valoare de predicţie, putem aprecia şansele de supravieţuire, evoluţia nefavorabilă către şocul cardiogen, sau insuficienţa cardiacă.

Metodologie

Măsurarea timpilor sistolici (TS) ai ventriculului stîng se poate face: 1) cu ajutorul pulsului carotidian înregistrat concomitent cu un traseu fonocardiografic, pe frecvenţe înalte, microfonul de fono fiind plasat la bază, cel mai frecvent în spaţiul al II-lea intercostal. Unii autori (46) folosesc fenilefrina pentru sensibilizarea metodei; 2) cu ajutorul apexocardiogramei şi 3) cu ajutorul ecocardiogramei, înregistrarea mişcării valvelor aortice cu sau fără un puls carotidian înregistrat concomitent. Cea mai răspîndită metodă este măsurarea TS cu ajutorul pulsului carotidian, traseu uşor de înregistrat folosind o aparatură (fonocardiograful) disponibilă la toate spitalele. Apexocardiograma, mai greu de realizat tehnic în condiţii optime, este utilă în aprecierea cît mai exactă a perioadei de preejecţie în prezenţa unui bloc de ramură stîng major şi în aprecierea diastolei ventriculului stîng.

Măsurarea timpilor sistolici cu ajutorul pulsului carotidian.

Din punct de vedere tehnic, este extrem de important să avem un traseu corect, altfel datele obţinute vor fi eronate şi este suficient să reţinem că o valoare mică 20—30 msec înseamnă o deviaţie importantă de la normal. Pentru a evita astfel de erori, se va ţine seama de următoarele recomandări (47): viteza de derulare a hîrtiei va fi de 75 mm/sec (sau mai bine de 100 mm/sec); fonocardiograma se va înregistra pe frecvenţe medii-înalte (200—400 Hz) pentru a putea marca uşor începutul componentelor principale ale zgomotelor; se alege traseul electrocardiografic în care complexul QRS este bine vizibil; amplificarea pulsului carotidian să fie de cel puţin 5 cm; măsurătorile se fac pe cel puţin 5 cicluri cardiace pentru a prinde şi variaţiile respiratorii (după care se face o medie).

Măsurători. Cei mai folosiţi sînt următorii 3 timpi sistolici: sistola electromecanică ($Q—Z_{II}$), perioada de prejecţie (PPE) şi perioada de ejecţie a ventriculului stîng (PEVS). De asemenea se utilizează şi raportul PPE/PEVS (fig. 4.22).

Scanned with OKEN Scanner

Q—Z_{II} se măsoară de la începutul complexului QRS pînă la începutul zgomotului al II-lea, componenta aortică.

PEVS se măsoară de la începutul pantei ascendente a pulsului carotidian (punctul „e") pînă la incizura dicrotă (punctul „i").

PPE se calculează prin scăderea din intervalul Q—Z_{II} (A_2) a PEVS. PPE este formată din două subintervale: perioada de mulaj sau intervalul electromecanic și contracția izovolumetrică. În prezența unui bloc de ramură stîngă major, intervalul electromecanic este prelungit, în asemenea situații determinarea începutului sistolei izovolumetrice se va face cu ajutorul apexogramei.

Prima variabilă care modifică timpii sistolici este frecvența cardiacă; pentru aceasta este necesară corectarea valorii măsurate pe traseu (media celor 5—10 măsurători) în funcție de frecvența cardiacă în momentul înregistrării. Se folosesc ecuațiile de regresie proprii fiecărui laborator, după studiul unei populații sănătoase sau ecuațiile altor laboratoare. Cea mai cunoscută este ecuația de regresie a lui Weissler și colab. (48) care se bazează pe studiul a 211 indivizi normali (121 bărbați și 90 femei), cu ajutorul căruia se calculează timpii sistolici corectați.

Exprimarea se poate face prin calcularea (cu ajutorul ecuației de regresie) a valorii normale a subiectului în funcție de frecvența cardiacă și compararea cu valoarea găsită sau exprimarea timpilor sis-

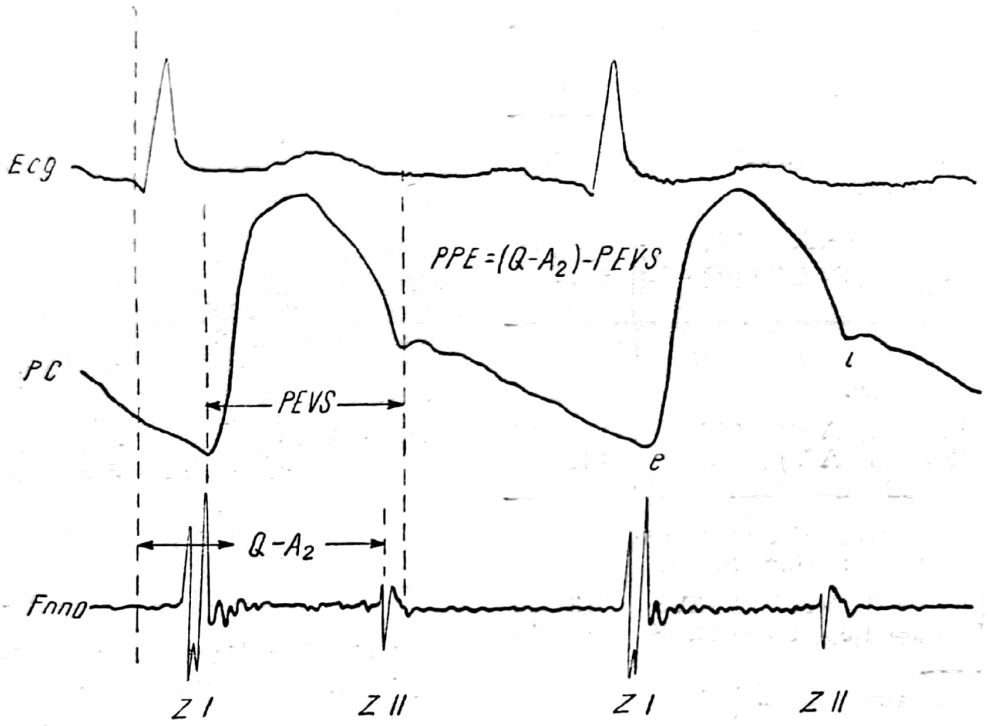


Fig. 4.22. — Măsurarea timpilor sistolici cu ajutorul pulsului carotidian (P.C.): Ecg=electrocardiograma. Fono=fonocardiograma. Explicații în text.

tolici, cu un indice folosind ecuaţiile din tabelul 4.I. Aceşti indici ai timpilor sistolici ar avea avantajul studiilor seriate şi posibilitatea de a compara bolnavii între ei (49).

TABELUL 4.I

CALCULAREA TIMPILOR SISTOLICI CORECTAŢI

Sexul	Ecuaţia	Normal (msec)
	Sistola electromecanică — Q—Z_{II}	
M	Q—Z_{II}=(2,1×A V)+Q—Z_{II}	546±14
F	Q—Z_{II}=(2,0×A V)+Q—Z_{II}	549±14
	Perioada de preejecţie (PPE)	
M	PPE=(0,4×A V)+PPE	131±10
F	PPE=(0,4×A V)+PPE	133±11
	Perioada de ejecţie a ventriculului stîng (PEVS)	
M	PEVS=(1,7×A V)+PEVS	413±20
F	PEVS=(1,6×A V)+PEVS	418±10

AV = alura ventriculară.

Raportul PPE/PEVS=0,345±0,036, nu este influenţat de alura ventriculară (ambii timpi se scurtează proporţional cu creşterea alurii ventriculare).

Ecocardiograma permite de asemenea măsurarea timpilor sistolici folosind o înregistrare exactă a aortei ascendente unde putem urmări mişcarea valvelor aortice. Înregistrarea se face cu o viteză de 50 mm/sec. Figura 4.23 reprezintă o înregistrare a aortei (Ao) în care este uşor de evidenţiat valvele aortice (VA). Între peretele posterior al aortei şi ecoul cel mai posterior este atriul stîng (AS).

Sistola electromecanică se măsoară de la începutul complexului QRS pînă la închiderea valvelor aortice (interval A). PEVS se măsoară de la momentul deschiderii valvelor pînă în momentul închiderii lor (interval b). PPE se măsoară de la începutul complexului QRS pînă la deschiderea valvelor aortice (interval a) sau prin scăderea intervalului b din intervalul A. PEVS se mai poate calcula ecocardiografic, pe un traseu care înregistrează mişcarea peretelui posterior, de la începutul complexului QRS pînă la

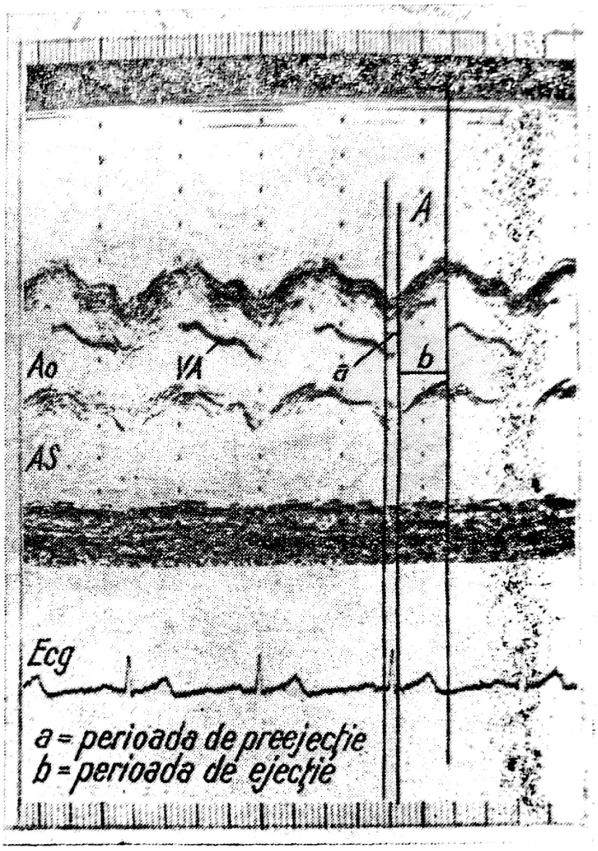


Fig. 4.23. — Măsurarea timpilor sistolici ai ventriculului stîng cu ajutorul ecocardiogramei:

Traseul reprezintă M-Echocardiograma aortei (Ao) cu vizualizarea valvelor aortice (VA) şi înscrierea concomitentă a unui traseu electrocardiografic (Ecg).

Scanned with OKEN Scanner

vîrful mişcării anterioare a endocardului din care se scad 50 msec (fig. 4.35).

Factorii cei mai frecvenţi care influenţează PPE şi PEVS la bolnavii cu cardiopatii ischemice sînt trecuţi în tabelul 4.II (49).

TABELUL 4.II

FACTORII CARE INFLUENŢEAZĂ TIMPII SISTOLICI LA BOLNAVII CU CARDIOPATIE ISCHEMICĂ

Scurtat	Alungit
Perioade de preejecţie (PPE)	
1. Droguri inotrop-pozitive 2. Presiunea intraventriculară stîngă scăzută	1. Insuficienţă ventriculară stîngă 2. Scăderea presarcinii 3. Droguri inotrop negative 4. Tulburări de conducere intraventriculare
Perioada de ejecţie a ventriculului stîng (PEVS)	
1. Insuficienţa ventriculară stîngă 2. Scăderea presarcinii 3. Droguri inotrop-pozitive 4. Droguri inotrop-negative	

După cum se vede din tabel, PEVS este scurtat de toţi factorii; pentru acest motiv PEVS este intervalul cel mai util pentru a reflecta deviaţiile de la normal. PEVS este scurtat şi de scăderea debitului cardiac (insuficienţa cardiacă, agenţi inotropi negativi şi scăderea presarcinii) şi de creşterea ejecţiei (agenţi inotrop-pozitivi). Din cauză că PPE este alungită şi PEVS este scurtată în prezenţa insuficienţei cardiace, s-a propus raportului PPE/PEVS, cunoscut şi ca indicele Weissler, ca singurul indice de măsurare a performanţei ventriculare cu ajutorul timpilor sistolici. Calcularea acestui indice, cum am mai menţionat, nu necesită corectarea PPE şi PEVS în funcţie de alura ventriculară.

Timpii sistolici în infarctul miocardic acut

În primele zile de infarct se prelungeşte PPE şi se scurtează PEVS, iar raportul PPE/PEVS creşte.

Modificările maxime apar între ziua a 3-a şi a 7-a de la debutul infarctului şi după ziua a 10-a parametrii modificaţi încep să revină la normal. Revenirea către valorile normale se corelează bine cu îmbunătăţirea indexului cardiac şi a scăderii presiunii telediastolice a ventriculului stîng. Administrarea de tonicardiace în această fază se asociază cu îmbunătăţirea atît a parametrilor hemodinamici, cît şi a timpilor sistolici (50, 51). Bolnavii care atît clinic, cît şi hemodinamic au o disfuncţie severă ventriculară stîngă, au modificările cele mai mari ale PEVS şi raportului PPE/PEVS (52, 53), iar bolnavii care mor au cele mai importante devieri de la normal. Urmăriţi în evoluţie, dacă PPE are tendinţă să revină la normal, iar PEVS rămîne nemodificat, şansele de a face şoc cardiogen sînt mai mari (52). Rahimtoola şi colab. (50), Lewis şi colab. (49) şi alţi cercetători arată că menţinerea crescută a raportului PPE/PEVS peste 0,35 după 3 săptămîni de la debut indică instalarea insuficienţei cardiace şi impune tratament cu digitală şi diuretice.

Dintre parametrii menţionaţi raportul Weissler (PPE/PEVS) are cea mai bună corelaţie cu debitul cardiac şi fracţia de ejecţie (49, 54).

Scanned with OKEN Scanner

În aprecierea modificărilor TS în infarctul miocardic acut, se va avea în vedere creşterea tonusului adrenergic care poate modifica perioadele sistolei ventriculului stîng cel puţin în primele 24 de ore, aşa cum demonstrează studiile cele mai recente (55). Astfel, Saltzman şi colab. (56), folosind doze diferite de epinefrină, observă că la doza de 0,1 mg/kilocorp/m² (asemănătoare cu cea găsită la bolnavii cu infarct miocardic acut) se obţin modificări ale TS similare cu cele observate în infarctul miocardic acut. Se va mai ţine seama de asemenea şi de starea anterioară a miocardului (bolnavii cu hipertensiune arterială, infarcte mai vechi etc.). R. Lewis (57) arată că bolnavii cu hipertensiune sau un infarct miocardic anterior au deja raportul Weissler crescut.

Cu toate criticile ce se aduc TS în infarctul miocardic acut acestea rămîn utili în aprecierea gravităţii bolii, a prognosticului, a predicţiei şocului cardiogen şi în urmărirea evoluţiei bolnavilor după faza acută (58, 59).

Timpii sistolici
în angina pectorală

În afara crizelor anginoase TS pot fi normali, ceea ce arată o funcţie ventriculară stîngă bună. În timpul unei crize de angor creşte raportul PPE/PEVS cu revenirea la normal după criză. La bolnavii cu fenomene clinice de insuficienţă ventriculară stîngă se observă aspectul tipic de prelungire a PPE, scurtare a PEVS şi Q—Z_{II} normal, aspect care poate fi ameliorat sub tratament.

La bolnavii cu cardiopatie ischemică cronică se observă o lipsă de corelaţie între raportul PPE/PEVS şi fracţia de ejecţie, aşa cum se găseşte la bolnavii cu alte tipuri de cardiopatii cronice (60). Acest fenomen s-ar explica prin faptul că aprecierea fracţiei de ejecţie angiografic este dificil de măsurat la aceşti bolnavi, care au o afectare segmentară a contractilităţii peretilor şi prin faptul că hipertrofia masei ventriculare restante este aşa de importantă, încît performanţa ventriculară stîngă (deci şi TS) este normală.

Timpii sistolici
în aprecierea tratamentului

După intervenţiile de revascularizare miocardică se observă îmbunătăţirea performanţei inimii ca pompă. Johnson şi colab. (61) observă o îmbunătăţire netă a TS după *by-pass*-ul aorto-coronarian la bolnavii care înainte de intervenţie aveau o semnificativă disfuncţie ventriculară stîngă.

Tratamentul cu beta-blocanţi adrenergici, singurul dealtfel eficient în aproape toate formele de cardiopatie ischemică poate fi urmărit ca eficienţă şi dozaj cu ajutorul TS (62).

TS pot fi de asemenea utili în urmărirea şi aprecierea rezultatelor antrenamentului fizic la bolnavii cu cardiopatii ischemice (63). După testul de efort este dovedită prelungirea semnificativă a PEVS la bolnavii cu angor, faţă de indivizii normali (64). Mecanismul acestei prelungiri nu este prea clar, dar pare să fie o imposibilitate a miocardului ischemic de a răspunde la catecolamine. Antrenamentul fizic, tratamentul cu beta-blocanţi şi ni-

Scanned with OKEN Scanner

troglicerină scurtează PEVS după efort (49).

Urmărirea TS la bolnavii din programul de reabilitare este importantă atît în evaluarea rezultatelor, cît și în depistarea bolnavilor a căror funcție ventriculară se înrăutățește.

4.3. ECHOCARDIOGRAFIA ÎN CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

(DR. ED. APETREI)

Echocardiografia este o metodă nesîngerîndă capabilă să evidențieze date legate de structura și funcțiile inimii. Metoda, larg utilizată astăzi în cardiologie, se bazează pe folosirea ultrasunetelor care pătrund prin țesuturi și sînt reflectate de o suprafață cuprinsă între două medii cu densități diferite. Energia sunetului (ecoului) de întoarcere este convertită în impulsuri electrice, care pot fi înregistrate și analizate. Majoritatea instrumentelor transmit și recepționează 1 000 cicluri pe secundă, deci tot atîtea imagini pe secundă. Important de reținut este faptul că se poate măsura grosimea structurii străbătută de ultrasunet, distanța la care se află structura respectivă față de emițător (transductor) și mișcarea structurii. Înregistrarea simultană a unui traseu ecg de referință permite aprecierea, măsurarea momentului de apariție a structurii (mișcarea pereților, valvelor, aortei etc.) în raport cu evenimentele electrice ale inimii.

Odată semnalul întors și convertit electronic în impulsuri electrice, acestea pot fi urmărite pe osciloscop și înregistrate în trei moduri: *modul A*, care redă amplitudinea semnalului; *modul B*, care redă intensitatea semnalului sub formă de puncte luminoase de intensități diferite și *modul M*, care redă ecoul în mișcare *(motion)* (fig. 4.24). În ecografia abdominală se folosește *modul B*, iar în ecocardiografia standard se folosește *modul M*. În ultimul timp, posibilitățile tehnice ale ecografiei s-au îmbogățit cu înregistrări bidimensionale cu ajutorul *modului B*, ce realizează adevărate tomografii ale diferitelor sectoare cardiace *(cross sectional)*, tehnici care nu vor înlocui deocamdată ecocardiografia standard. În continuare, ne vom referi la posibilitățile și limitele ecocardiografiei în *modul M* (M-Echo) la bolnavii cu cardiopatie ischemică.

Ecocardiografia este de mare utilitate în cardiologie, unde aduce un suport solid datelor oferite de anamneză, examenul fizic, ecg și examenul radiologic, contribuind la precizarea leziunii și severității ei, ca în stenoza mitrală, valvulopatii aortice, pericardite, boli congenitale, tumori intracardiace. În anumite situații clinice este de neînlocuit, fiind mai precisă chiar decît metodele sîngerînde, ca în mixomul atrial, prolapsul de valvă mitrală, miocardiopatia congestivă, miocardiopatia hipertrofică obstructivă sau neobstructivă, endocardite, proteze valvulare. În ultimii ani se fac încercări pentru a găsi o metodologie cît mai exactă de apreciere prin ecocardiografie a performanței ventriculului stîng, ce ar elimina riscurile investigațiilor laborioase actuale și ar reduce considerabil costul acestora.

Figura 4.25 redă aspectul ecocardiografic normal la nivelul valvulei mitrale.

Scanned with OKEN Scanner

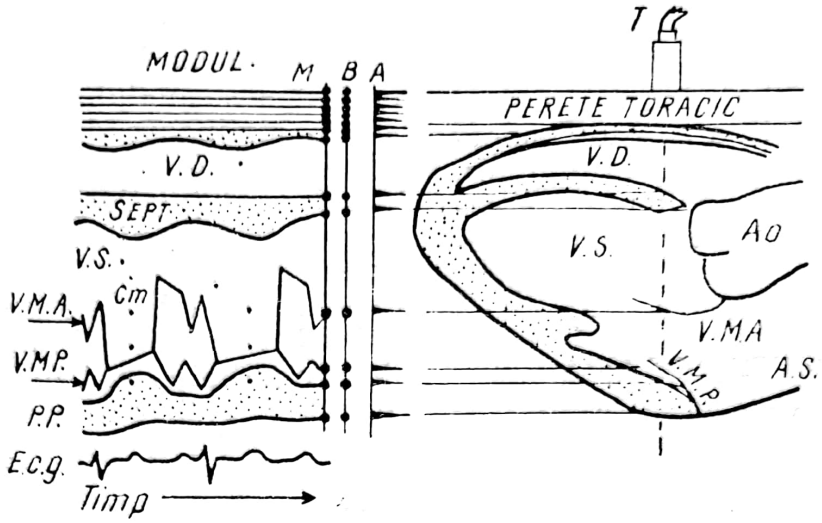


Fig. 4.24. — Fasciculul de ultrasunete emis de transductor (T) traversează peretele toracic, peretele anterior al ventriculului drept (VD), cavitatea VD, septul intraventricular, cavitatea ventriculului stîng (VS), intersectează valva mitrală anterioară (VMA), valva mitrală posterioară (VMP) şi apoi peretele posterior (PP) al VS:

Intersectarea acestor structuri produce ecouri care sînt redate în modul A, B sau M (imaginea din stînga). Măsurătorile de adîncime sînt făcute în cm, iar timpul în secunde (distanţa dintre două linii punctate verticale)=0,5 sec. 1 cm=distanţa dintre două puncte. Ecg — electrocardiograma, Ao — aorta, AS — atriu stîng (după R. Popp).

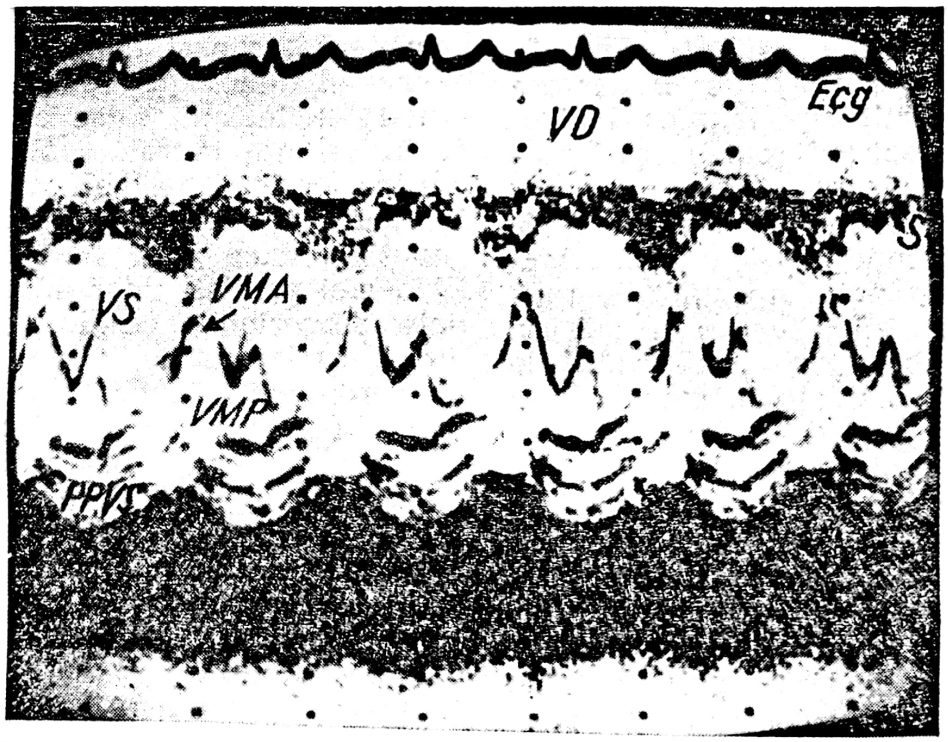


Fig. 4.25. — Aspect ecocardiografic normal (modul M) la nivelul valvei mitrale (înregistrare cu ultrasonograful Piker):

VD — ventriculul drept; S — septul interventricular; VS — ventriculul stîng; VMA — valva mitrală anterioară; VMP — valva mitrală posterioară; PPVS — peretele posterior al ventriculului stîng. Se remarcă cum în diastolă valvele mitrale se deschid şi în sistolă se închid.

Scanned with OKEN Scanner

În cardiopatia ischemică ecocardiografia este utilă pentru:

1. diagnosticul diferențial al durerii toracice:

2. evidențierea unor modificări nespecifice, dar sugestive de cardiopatie ischemică ca: anomalii *segmentare* ale mișcării pereților, modificarea *formei cavității* ventriculului stîng (evidențierea anevrismelor), aprecierea *grosimii pereților*, aprecierea *performanței* ventriculului stîng;

3. urmărirea efectelor unor tratamente chirurgicale (revascularizație, anevrismectomie) sau medicale (droguri, antrenament fizic etc.).

4.3.1. Diagnosticul diferențial ecocardiografic al durerii toracice

În afară de cardiopatia ischemică, dureri toracice pot apărea și în următoarele împrejurări, ce pot fi ușor eliminate cu ajutorul ecocardiogramei: prolapsul de valvă mitrală, pericardita, embolia pulmonară, stenoza aortică, miocardiopatia hipertrofică.

Diagnosticul de prolaps de valvă mitrală este, probabil, una din aplicațiile cele mai importante ale ecocardiografiei (65, 66, 67). În unele forme de prolaps bolnavii au dureri toracice, tulburări de ritm și modificări electrocardiografice de ischemie posteroinferioară (fig. 4.26). Ecocardiograma evidențiază mișcarea posterioară a valvei mitrale posterioare către atriul stîng, aspect de valvă în „hamac" — prolaps de valvă mitrală pansistolic (fig. 4.27), sau numai prolaps telesistolic (în „cuib de rîndunică").

Diagnosticul de pericardită se elimină ușor ecocardiografic prin evidențierea zonei transonice (fără ecouri), anterior între pericardul anterior și peretele anterior al ventriculului drept și posterior între pericardul visceral și parietal posterior. Mișcările peretelui anterior al ventriculului drept sînt exagerate (fig. 4.28).

Embolia pulmonară masivă (cordul pulmonar acut) are multe manifestări clinice asemănătoare cu cele din infarctul miocardic acut (durere violentă retrosternală persistentă, anxietate, șoc, tulburări de ritm, modificări ale enzimelor serice, modificări ecg etc.). Examenul ecocardiografic aduce un suport în plus în favoarea emboliei pulmonare prin evidențierea dilatării cavității ventriculului drept, mișcarea paradoxală a septului interventricular și semne de hipertensiune pulmonară (prin examinarea mișcării valvei pulmonare).

Stenoza aortică poate produce dureri retrosternale cu caracter anginos, dar diagnosticul clinic precizează ușor cauza, examenului ecocardiografic arătînd valvule aortice îngroșate, calcificate, cu deschidere limitată în sistola ventriculară.

Miocardiopatia obstructivă mai rar produce dureri de tip anginos, dar existența suflurilor sistolice la bază și în zona mitralei pune în discuție ateroscleroza. Ecocardiograma în aceste forme este foarte utilă, evidențiind semnele patognomonice ale bolii, putînd face și precizări referitoare la gradul obstrucției intraventriculare. Diagnosticul ecocardiografic în miocardiopatia obstructivă se bazează pe 3 semne principale: hipertrofia asimetrică a septului interventricular; migrarea anterioară în sistola ventriculară a valvei mitrale anterioare (SAM= *systolic anterior motion*) și închide-

Scanned with OKEN Scanner

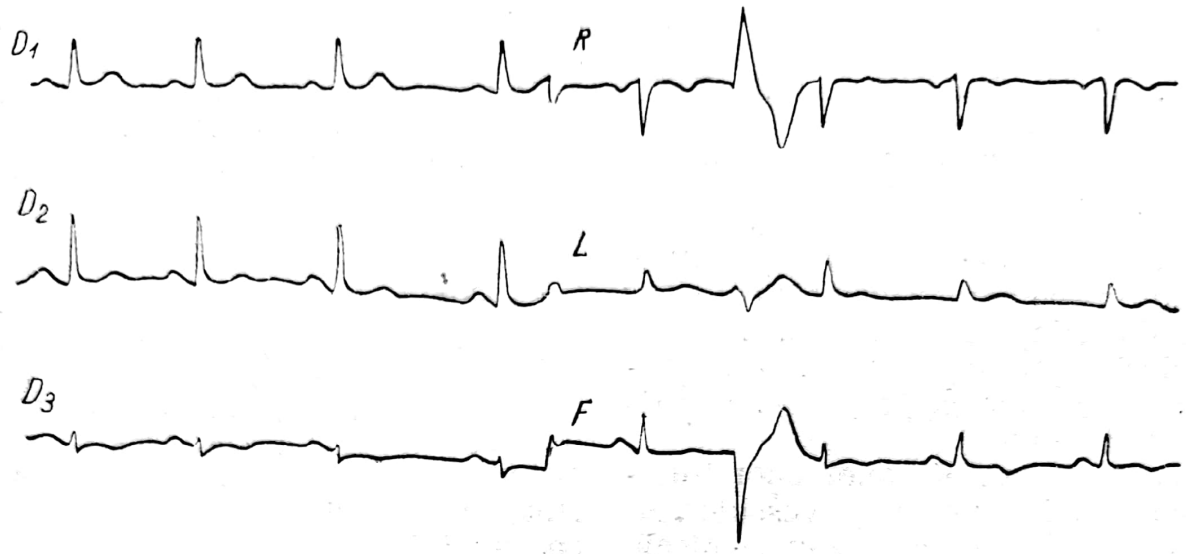


Fig. 4.26. — Electrocardiograma (derivaţiile standard) la un bolnav în vîrstă de 48 de ani cu ischemie postero-inferioară şi extrasistole ventriculare:
Ecocardiograma la acest bolnav evidenţiază prolaps de valvă mitrală pansistolic.

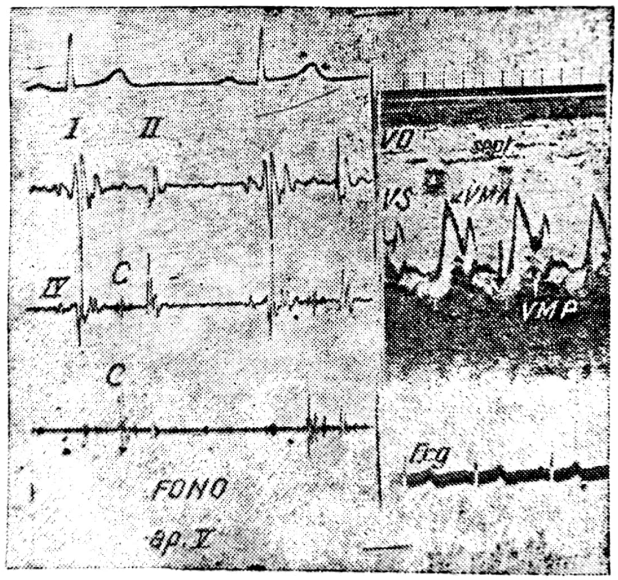


Fig. 4.27. — Ecocardiograma (Modul M) în dreapta, şi fonocardiograma, în stînga în prolapsul de valvă mitrală:
În sistola ventriculară valva mitrală posterioară (VMP) se mişcă posterior (săgeata). VD — ventriculul drept, S — sept intraventricular, VS — ventriculul stîng, VMA — valva mitrală anterioară, C — clic telesistolic.

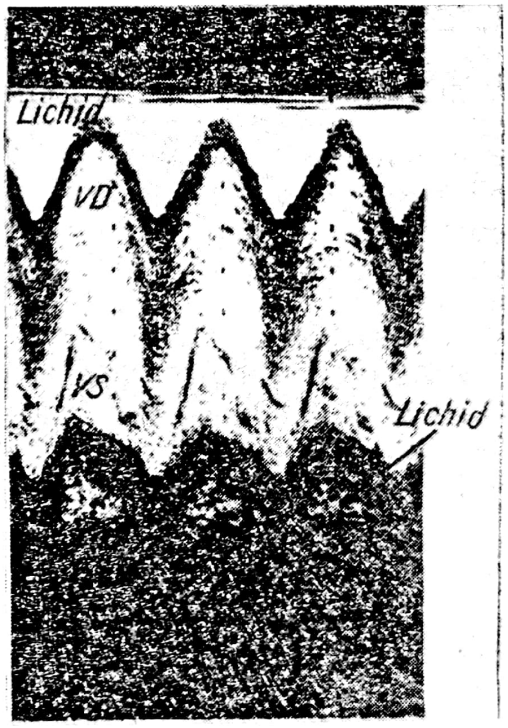


Fig. 4.28. — Aspect ecocardiografic (Modul M) în pericardita exsudativă:
Se observă prezenţa unei zone transonice anterioare (fără ecouri) între peretele toracic şi peretele anterior al ventriculului drept şi o zonă transonică mai mică posterioară între epicardul visceral şi cel parietal, care arată prezenţa de lichid pericardic. VD — ventricul drept; VS — ventricul stîng.

rea prematură a valvelor aortice (din cauza scăderii marcate a debitului sanguin prin aortă) (fig. 4.29).

Ecocardiografia este de asemenea utilă în diagnosticul unei cardiomegalii cu insuficiență cardiacă, unde se pune, nu rareori, în clinică problema de diagnostic între o cardiopatie ischemică și o miocardiopatie primitivă forma congestivă. În amîndouă împrejurările se observă o mărire a cavității ventriculului stîng, dar în cardiomiopatia congestivă remarcăm o marcată hipokinezie cu reducerea atît a amplitudinii contracțiilor, cît și a velocității contracțiilor care cuprind toți pereții (fig. 4.30), pe cînd în cardiopatia ischemică se evidențiază anomalii segmentare ale mișcării și contractilității pereților (fig. 4.32 și 4.33).

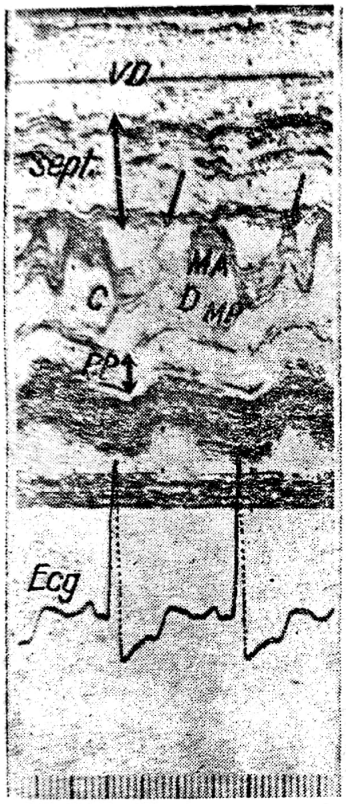


Fig. 4.29. — Ecocardiograma (modul M) în miocardiopatia hipertrofică obstructivă:
Se remarcă hipertrofia de sept interventricular în comparație cu peretele posterior al ventriculului stîng (PP) și migrarea anterioară a valvei mitrale anterioare în sistola ventriculară (săgeată), care ajunge pînă la septul interventricular, ducînd la obstrucția camerei de ieșire a ventriculului stîng. VD — ventricul drept; VS — ventricul stîng; MA — valva mitrală anterioară; MP — valva mitrală posterioară.

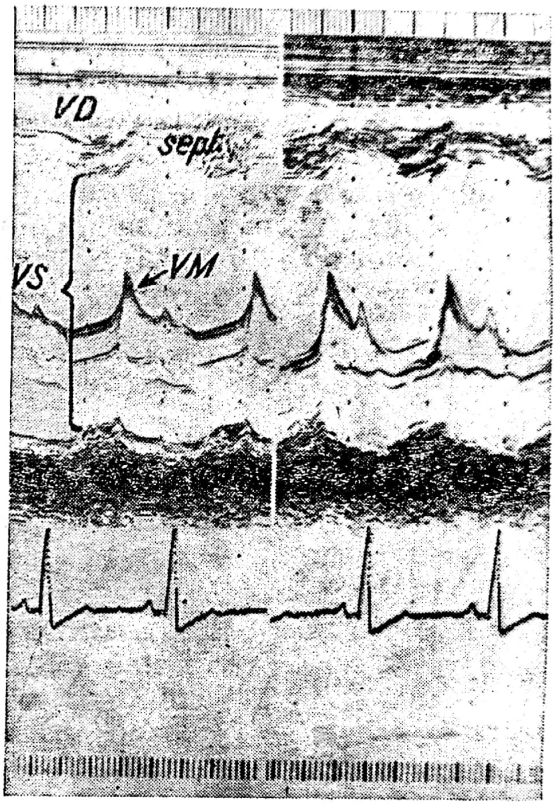


Fig. 4.30. — Ecocardiograma (modul M) la un bolnav în vîrstă de 45 de ani cu miocardiopatie primitivă congestivă:
Notăm mărirea cavității ventriculului stîng (VS) în diastolă (75 mm) și marcată hipokinezie a septului și peretelui posterior. VD — ventricul drept; VM — valva mitrală.

4.3.2. Modificări ecocardiografice în cardiopatia ischemică

În cardiopatia ischemică ecocardiograma evidențiază o serie de modificări care se corelează destul

de bine cu datele clinice, hemodinamice şi angiografice, modificări care nu sînt caracteristice, dar sînt sugestive de ischemie miocardică: anomalii *segmentare* ale mişcării pereţilor (diskinezii, akinezii); *modificarea formei* şi a *volumului cavităţii* ventriculului stîng; grosimea pereţilor; modificări ale performanţei ventriculare în repaus sau după efort.

Evidenţierea acestor anomalii, de un real folos în practica medicală, este din nefericire limitată, cel puţin prin metoda monoplană (M-Eco) din două considerente principale. Impedimentul major este legat de dificultatea tehnică de a examina întregul ventricul stîng, toţi pereţii. În ecocardiograma monodimensionată se vizualizează numai o parte a septului interventricular şi peretelui posterior al ventriculului stîng la nivelul corpului ventriculului, acolo unde se văd şi valvele mitrale. Ne scapă în acest fel două regiuni importante: peretele anterior şi apexul. Pentru a depăşi acest inconvenient, se va da o atenţie deosebită tehnicii de înregistrare. Transductorul se va plasa la început în spaţiul al IV-lea intercostal stîng, lîngă stern, pentru înregistrarea obişnuită, după care se face o înregistrare cu viteza de derulare a hîrtiei de 25 mm/sec sau 10 mm/sec, îndreptînd transductorul către apex şi apoi mişcîndu-l încet şi continuu către aortă (fig. 4.31 A şi 4.31 B, fig. 4.33). Prin această trecere de la apex la aortă se evidenţiază marginile cavităţii

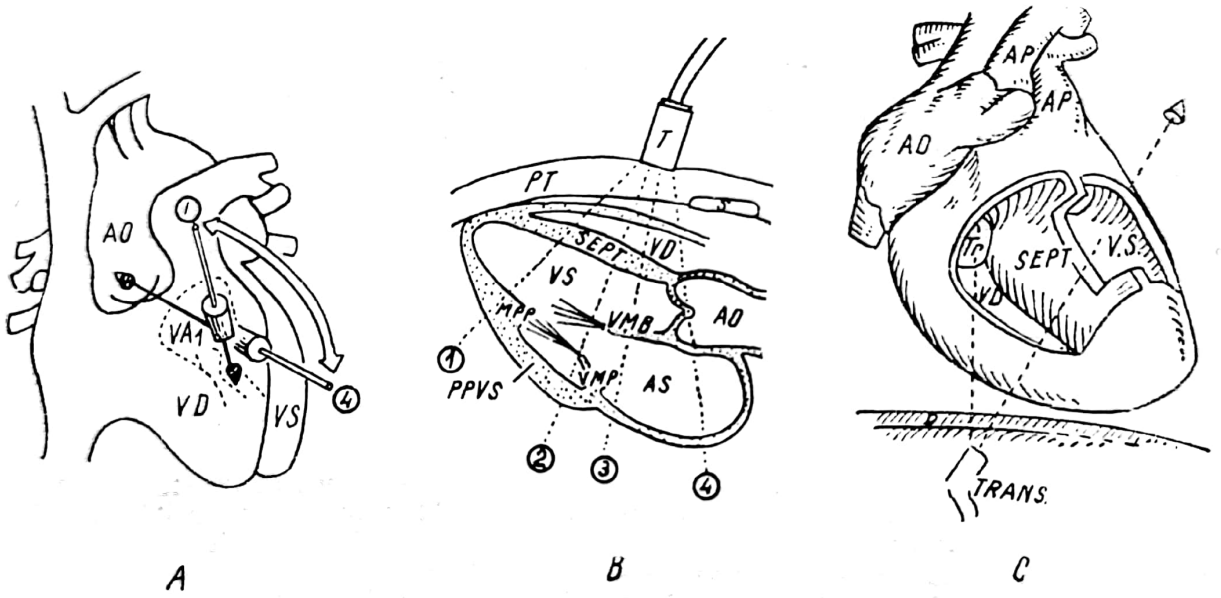


Fig. 4.31. — A — Schemă reprezentînd modul cum fasciculul de ultrasunete poate fi îndreptat de la apex (1) către aortă (4). B — Se redau structurile traversate de fascicul (1, 2, 3, 4). În A şi B transductorul (T) este plasat parasternal stîng. C — Transductorul se poate plasa subxifoidian:

Ao — aorta; AP — artera pulmonară; AS — atriul stîng; AD — atriul drept; D — diafragma; MPP — muşchi papilar posterior; PPVS — peretele posterior al ventriculului stîng; S — stern; Tr — valva tricuspidă; VM — valva mitrală; VD — ventricul drept; VMA — valva mitrală anterioară; VMP — valva mitrală posterioară; VS — ventricul stîng; PPVS — peretele posterior al VS (după Feigenbaum şi colab).

ventriculare stîngi, deci forma cavității, cu ajutorul căreia putem detecta anevrismele de ventricul stîng și anomaliile segmentare de contracții localizate aici. Pentru examinarea peretelui anterior, transductorul poate fi plasat subxifoidian (fig. 4.31 C) sau la 4—5 cm de stern, uneori chiar la apex. Înregistrările în aceste împrejurări nu sînt totdeauna de bună calitate, deci peretele anterior rareori poate fi vizualizat corect. Noile tehnici de examinare, ca ecocardiografia bidimensională, par să depășească aceste inconveniente și încep să fie răspîndite din ce în ce mai mult (68, 69, 70).

Al doilea impediment major în examinarea ecocardiografică (ca și electrocardiografia dealtfel) a cardiopatiei ischemice este legată de faptul că mulți bolnavi cu obstrucție severă de coronare au ventriculul stîng normal în repaus, iar la efort nu se poate obține un traseu ecocardiografic corect din cauza hiperventilației.

Cu toate aceste limite ecocardiografia cunoaște astăzi o mare aplicabilitate în explorarea cardiopatiei ischemice datorită faptului că este o metodă neinvazivă, relativ ușor de executat, poate fi repetată fără nici un risc pentru bolnav și pentru investigationist (68, 71, 72, 73, 74).

Anomalii ale mișcării pereților. Prin obstrucția unei artere coronare se realizează o afectare *segmentară* a ventriculului stîng care se traduce ecocardiografic prin 2 semne: 1) diminuarea amplitudinii mișcărilor unui segment de perete, și 2) exagerarea mișcării normale în altă zonă. La indivizii normali mișcarea septului în sistolă este de 3—8 mm, iar mișcarea peretelui posterior de 8—12 mm (65). La bolnavii cu cardiopatie ischemică se observă o reducere marcată a amplitudinii mișcărilor pînă la absența lor, iar la sept observăm uneori mișcări paradoxale (fig. 4.32). Pentru evidențierea anomaliilor segmentare ale mișcării pereților se va înregistra continuu trecerea fasciculului de ultrasunete de la apex pînă la aortă pentru a evidenția cît mai mult timp peretele posterior și septul interventricular (fig. 4.33).

În cardiopatia ischemică este caracteristică evidențierea zonelor diskinetice segmentare ale peretelui posterior în întregime sau parțial, sau ale septului sau ale peretelui anterior (70, 72, 81, 82). Existența unei hipokinezii a tuturor pereților nu este semn de cardiopatie ischemică, ci de miocardiopatie primitivă congestivă sau insuficiență cardiacă secundară leziunilor valvulare.

Alteori, alături de zone hiperkinetice sau diskinetice ale pereților ventriculului stîng, se observă zone cu *mișcări exagerate.* Exagerarea mișcărilor normale se produce în zona opusă, neischemică a ventriculului, iar semnificația nu este prea clară (68). Exagerarea mișcării pereților zonei neischemiate poate fi explicată prin exagerarea contracției ca fenomen compensator al diskineziei zonei ischemiate și datorită creșterii postsarcinii (75). Evidențierea numai a mișcărilor exagerate, fără a putea vedea zona diskinetică, constituie un semn indirect, revelator că undeva, într-o zonă inaccesibilă fasciculului de ultrasunete, există o ischemie (69, 70, 73). Datele experimentale arată o bună corelație a anomaliilor segmentare, în special în faza acută (infarct miocardic acut) și în timpul crizelor anginoase (76, 73). Astfel,

Scanned with OKEN Scanner

Kerber şi colab. (76) arată chiar o relaţie directă între gradul diskineziei şi severitatea deficitului de perfuzie obţinută experimental.

ristică a cardiopatiei ischemice. Pentru aprecierea modificării de formă este necesară o înregistrare corectă, mişcînd transductorul de la

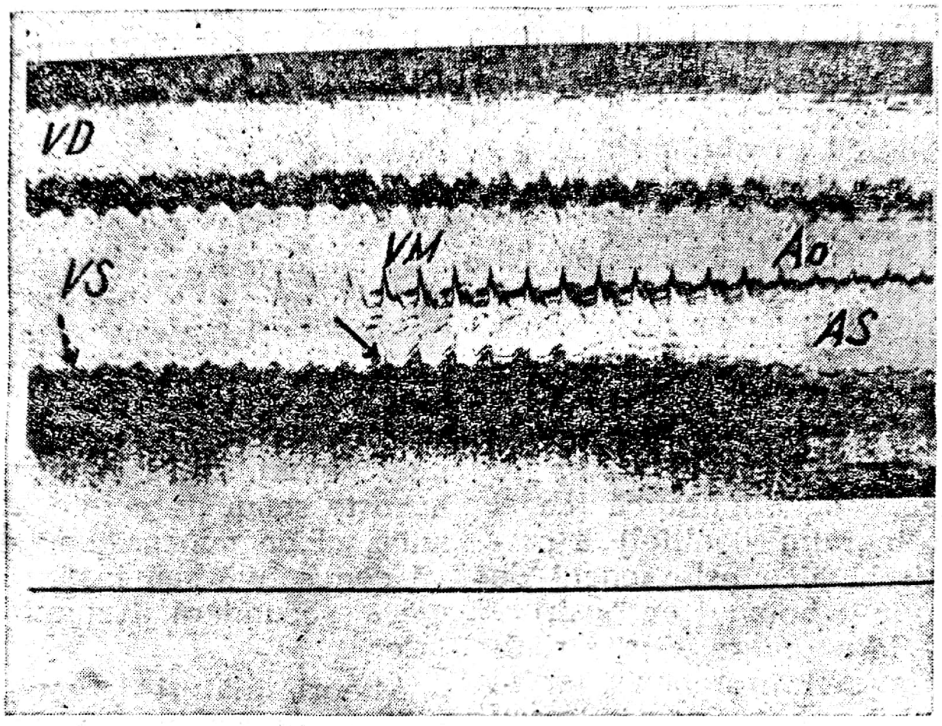


Fig. 4.32. — Ecocardiograma (modul M) la un bolnav cu cardiopatie ischemică dureroasă. Înregistrare continuă cu viteza de 10 mm/sec. în timp ce transductorul este direcţionat de la apex (în dreapta) către aortă:

Se remarcă diminuarea contracţiilor peretelui posterior al ventriculului stîng (VS) (săgeata întreruptă) la apex şi contracţii normale la baza VS (săgeata continuă). Septul interventricular are mişcări normale. *VD* — ventricul drept; *VM* — valva mitrală; *Ao* — aorta; *AS* — atriul stîng.

Anomaliile de mişcare ale pereţilor nu sînt specifice pentru cardiopatia ischemică. Pot apărea, după cum am văzut, în miocardiopatia congestivă, dar acolo anomaliile sînt generalizate şi nu localizate (68), după operaţii pe cord deschis (73, 77), în tulburări de conducere intraventriculară (76, 78) şi la bolnavii cu unele afecţiuni congenitale (defect septal, sindrom Ebstein), dar în aceste situaţii sînt alte semne care precizează diagnosticul.

Modificarea *formei cavităţii* ventriculare stîngi este o altă caracte-

vîrful inimii către aortă, viteza de derulare a hîrtiei 25 sau 10 mm/sec (fig. 4.32).

În figura 4.33 fasciculul de ultrasunete traversează ventriculul stîng de la apex, aproape de muşchii popilari, către aortă, trecînd prin corpul ventricular unde se văd bine valvele mitrale. În mod normal distanţa dintre septul intraventricular şi peretele posterior al ventriculului stîng este mai mică la apex decît la nivelul unde se văd valvele mitrale. În acest fel se poate aprecia forma ventriculului stîng. În

caz de anevrism ventricular, se modifică forma cavității în sensul măririi distanței între sept și peretele posterior la apex, asociată cu hipokinezia sau akinezia pereților

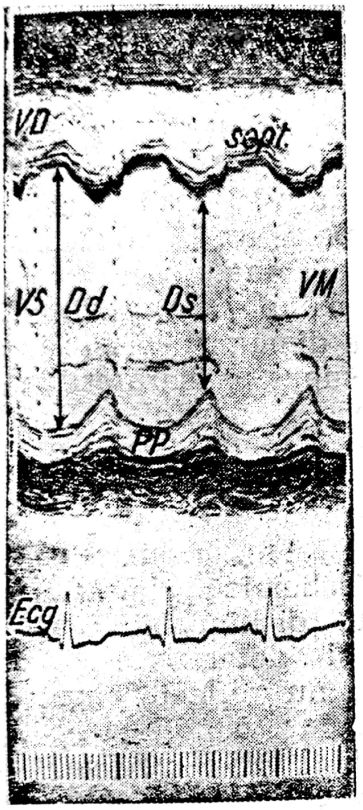


Fig. 4.33. — Măsurarea diametrelor ventriculului stîng:

Diametrul diastolic (Dd) se măsoară la începutul complexului QRS între endocardul peretelui posterior (PP) al ventriculului stîng (VS) și endocardul stîng al septului interventricular (70 mm). Diametrul sistolic (DS) se măsoară la nadirul mișcării sistolice a septului de unde se coboară o verticală pînă întîlnește expansiunea sistolică a PP. *VD* — ventricul drept; *VM* — valva mitrală; *Ecg* — electrocardiograma.

(fig. 4.32). De fapt, ecocardiograma în modul M nu poate examina complet vîrful inimii și nici peretele anterior, așa că o parte din anevrismele ventriculare scapă acestei metode. Ecocardiografia bidimensională depășește o parte din aceste inconveniente.

Modificări ale grosimii peretelui posterior al ventriculului stîng au fost descrise atît experimental (74, 76), cît și la bolnavii cu cardiopatie ischemică (68). Hipertrofia de pere-

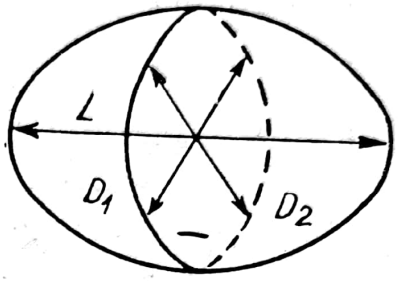


Fig. 4.34. — *Aprecierea volumului ventriculului stîng:*

Ventriculul stîng poate fi apreciat ca un elipsoid care are două axe mici D_1 și D_2 identice în toate planurile și egale, și o axă longitudinală (L) de 2 ori mai mare față de axele mici. Ecocardiograma permite măsurarea axelor mici. Volumul se calculează ridicînd la cub diametrul (axa) (mic) $V=D^3$, putem obține astfel volumul diastolic (prin măsurarea diametrului diastolic) și volumul sistolic (măsurînd diametrul sistolic) (după Feigenbaum).

te se observă mai ales în sistolă și poate apărea și la nivelul septului interventricular. Grosimea peretelui posterior apreciată ecocardiografic se corelează bine cu măsurătorile făcute la angiografie și *post mortem* (76). Totuși, pe un număr mare de cazuri, Ross și Franklin (77) nu găsesc diferențe semnificative între bolnavii cu cardiopatii ischemice și indivizii sănătoși, de aceeași vîrstă, în ceea ce privește grosimea peretelui ventricular.

4.3.3. Aprecierea ecocardiografică a funcției ventriculului stîng

Este de o mare utilitate în cardiologie și nu mai puțin în cardiopatia ischemică. Se pot aprecia: diametrele intracavitare (în sistolă și

diastolă), volumul ventricular în sistolă şi diastolă, fracţia de ejecţie, velocitatea contracţiei peretelui posterior, timpii sistolici, masa ventriculului stîng, velocitatea scurtării fibrelor. Cu toate că există studii care arată bune corelaţii

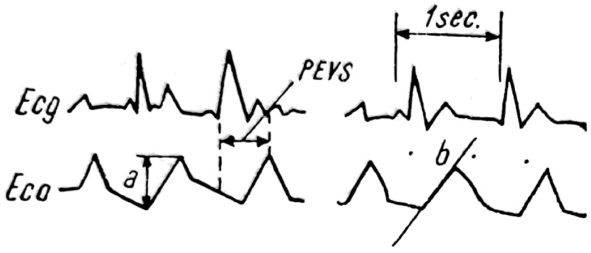


Fig. 4.35. — Calcularea velocităţii peretelui posterior al ventriculului stîng:
PEVS = perioada de ejecţie a ventriculului stîng; *a* — amplitudinea; *b* — tangenta la curba mişcării anterioare a peretelui ventriculului stîng (după Fogelman şi colab.).

cu datele angiografice (75, 83, 84), autorii ca Feigenbaum şi colab. (72), Corya (68), Corya şi colab. (75) atrag atenţia asupra faptului că măsurătorile nu pot fi exacte, mai ales la bolnavii cu cardiopatii ischemice, deoarece se foloseşte o singură dimensiune (diametrul), iar cavitatea VS este mult prea complexă.

Asemănînd ventriculul stîng cu un elipsoid, măsurătorile Eco se reduc la un singur diametru, deoarece se aproximează că cele 2 axe mici sînt egale, iar axa longitudinală este de 2 ori mai mare (fig. 4.34).

Diametrul diastolic al ventriculului stîng se măsoară între septul interventricular şi peretele posterior la începutul complexului QRS. Toate măsurătorile se vor face conform recomandărilor comitetului de standardizare al Societăţii americane de ecocardiografie (85). Diametrul sistolic se măsoară la nivelul nadirului mişcării septului în sistolă sau în caz de diskinezie septală, la nivelul vîrfului contracţiei diastolice a peretelui posterior (fig. 4.33). După cum se vede şi în figura 4.32, în cardiopatia ischemică, din cauza anomaliilor segmentare de mişcare, calcularea volumului ventricular este supusă unui grad de eroare destul de mare, iar în caz de anevrism ventricular, eroarea este şi mai mare. Metoda este bună în alte forme de cardiopatii unde mişcarea pereţilor este uniformă (cardiopatii congenitale, valvulopatii, hipertensiune arterială). Cu toate acestea diametrul diastolic este mai puţin supus măsurătorilor eronate, deoarece în diastolă VS este simetric, aşa încît diametrul diastolic poate fi folosit în aprecierea volumului diastolic al ventriculului stîng (76, 79). În sistolă, în cardiopatia ischemică, simetria se pierde datorită diskineziei unei anumite zone şi determinarea volumului sistolic nu reflectă exact volumul ventricular (68). În aceste condiţii debitul sistolic care se calculează scăzînd cele două diametre (ridicate la cub) nu poate fi corelat cu datele obţinute prin alte metode (68, 72, 79).

Pentru aprecierea debitului cardiac s-a mai folosit şi studiul mişcării aortei (86), ca şi studiul valvei mitrale (69, 70, 87) prin determinarea velocităţii de închidere a valvei şi distanţa între vîrfurile undei A şi închiderea valvei. Presiunea diastolică a ventriculului stîng este unul din factorii care determină închiderea valvei mitrale. O întîrziere a acestei închideri denotă o presiune telediastolică crescută (fig. 4.36). Dacă se asociază şi un diametru diastolic crescut pe lîngă o întîrziere de închidere a mitralei constitu-

Scanned with OKEN Scanner

ie un indice de prognostic interesant pentru evaluarea riscului operator pentru un pontaj aorto-coronarian şi de apreciere a mortalităţii precoce în infarctul miocardic (75).

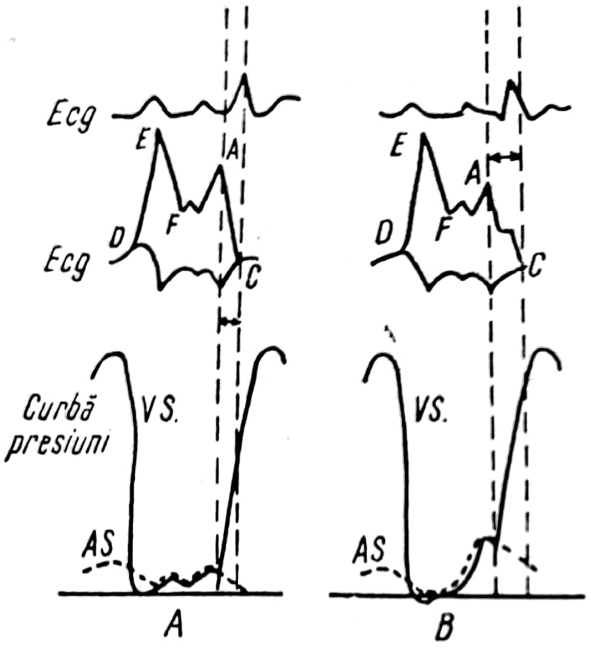


Fig. 4.36. — Schemă reprezentînd relaţia dintre mişcarea valvei mitrale şi presiunea diastolică din ventriculul stîng (VS) şi atriul stîng (AS) la subiecţii normali (A) şi la bolnavii cu presiune telediastolică crescută (B):

Se remarcă prelungirea distanţei A—C. Ecg — electrodiagrama; Eco — ecocardiograma (după Feigenbaum).

Parametrii performanţei ventriculare măsurabili cu ajutorul ecocardiografiei:

1. Volumul diastolic = diametru diastolic (Dd) ridicat la cub $(Dd)^3$

Dd se măsoară între peretele posterior al septului intraventricular şi ecoul anterior al peretelui posterior, măsurătoarea se face la începutul complexului QRS (fig. 4.33).

2. Volumul sistolic = diametrul sistolic (Ds) ridicat la cub $(Ds)^3$ (fig. 4.33).

Ds se măsoară între nadirul mişcării sistolice a septului interventricular şi peretele posterior al ventriculului stîng.

3. Perioada de ejecţie a ventriculului stîng (PEVS) de la începutul QRS pînă la excursia maximă anterioară a peretelui posterior al ventriculului stîng, din care se scad 50 sutimi de sec (perioada de preejecţie). Determinarea mai corectă se face cu ajutorul pulsului carotidian.

4. Velocitatea peretelui posterior al ventriculului stîng se poate calcula prin 2 metode:

a) — raportul între amplitudinea mişcării peretelui posterior şi PEVS;

b) — prin ducerea unei tangente la mişcarea anterioară a peretelui posterior şi măsurarea velocităţii în mm/sec. (fig. 4.35).

5. Debitul sistolic — se calculează prin diferenţa între volumul diastolic şi volumul sistolic:

$$DS = Dd^3 - Ds^3$$

6. Fracţia de ejecţie (F.E.)

$$F.E. = \frac{Dd^3 - Ds^3}{Dd^3}$$

7. Scurtarea circumferenţială a fibrelor

VCF = *velocity of circumferential fiber shortening*

$$VCF = \frac{Dd - Ds}{Dd}$$

$$\text{Mean } {}^{*}VCF = \frac{Dd - Ds}{Dd \times PEVS} \text{ circumferinţe/sec}$$

Multe studii (68, 76, 79, 83, 88) demonstrează că VCF este cel mai util indice de a separa pacienţii normali de cei cu alterare miocardică.

În infarctul miocardic acut ecocardiograma poate evidenţia anomalii de mişcare a septului şi peretelui posterior, lichid pericardic (fig. 4.35). De asemenea, în unele situaţii ca ruptura de sept şi insuficienţa mitrală, prin ruptura de pilieri, ecocardiograma poate evidenţia în ultima eventualitate anomalii ale valvei mitrale, făcînd diagnosticul mai uşor în prezenţa unui suflu sistolic apărut brusc la un bolnav cu infarct miocardic.

* Rata medie de scurtare circumferenţială.

Înregistrările seriate la bolnavii cu infarct miocardic pot aduce argumente asupra prognosticului bolii, ca și asupra rezultatului unor metode terapeutice, în special chirurgicale (anevrismectonii, *by-pass* aorto-coronarian).

BIBLIOGRAFIE

1. LEVINE H. D., LOWN B., STEEPER R. B. — The clinical significance of post-extrasystolic T wave changes, *Circulation*, 1952, 6, 538.
2. FAGIN I. D., GUIDOT J. M. — Post-extrasystolic T wave changes, *Amer. J. Cardiol.*, 1958, 1, 597.
3. HARRIOTT H. J. L. — Practical electrocardiography. Vth Ed. Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1972.
4. HARRIOTT H. J. L. — Normal electrocardiographic variants simulating ischaemic heart disease, *J. Amer. med. Ass.*, 1967, 199, 103.
5. KLEINERMAN L., DUMITRESCU O., BANTEA C., LECA S. — Electrocardiografia practică, Ed. medicală, București, 1968.
6. OPRIAN O. — Cardiopatia ischemică, Ed. medicală, București, 1977, 102.
7. THOMAS J., HARRIS E., LASSITER G. — Observation on the T wave and S—T segment changes in the precordial electrocardiogram of 320 young Negro adults, *Amer. J. Cardiol.*, 1960, 5, 468.
8. GHIȚĂ M. — Noțiuni practice de electrocardiografie în cardiopatia ischemică. În vol. Cardiopatiile ischemice-coronariene, ed. a 2-a (sub red.) Kleinerman L., Ed. medicală, 1973, 65.
9. MĂRCUȘ S. — Limite de variație ale fazei de repolarizare ventriculară la normali, *Med. internă* (Buc.), 1972, 24, 553.
10. MANNIG G. W. — Electrocardiography in the selection of Royal Canadian Air Force Aircrew, *Circulation*, 1954, 10, 401.
11. BECKNER G. L., WINSER T. — Cardiovascular adaptations to prolonged physical effort, *Circulation*, 1954, 9, 835.
12. SEARS G. A., MAHNIG G. W. — Routine electrocardiography: postprandial T-wave changes, *Amer. Heart J.*, 1958, 56, 591.
13. SCHERF D., COHEN J. — The atrioventricular node and selected cardiac arrhythmias, Ed. Grune & Stratton Inc., New York, 1964.
14. WASSERBURGER R. G., SIEBECKER K. L., LEWIS W. C. — The effect of hyperventilation on the normal adult electrocardiogram, *Circulation*, 1956, 13, 850.
15. MITCHEL J. H., SHAPIRO A. P. — The relationship of adrenalin and T wave changes in the anxiety state, *Amer. Heart J.*, 1954, 48, 323.
16. CUNESCU V. — Modificări electrocardiografice de origine cerebrală. În: „Actualități în diagnosticul și tratamentul bolilor de inimă" (sub red.). Cunescu V. și Drăghici D., Ed. medicală, București, 1974, 14.
17. PAHJOLA S., SILTANEN P., ROMO M. — The prognostic value of the P wave morphology in the descharge ECG in 5-year follow-up study after myocardial infarction, *Amer. Heart J.*, 1979, 98, 32.
18. JAEGER M., MAZZONI S., RIVIER J. L. — Les possibilités de l'électrocardiogramme dans le diagnostic de l'angine de poitrine, *Ann. Cardiol. Angeiol.*, 1974, 23, 359.
19. GORLIN R. — Coronary artery disease, Saunders Company, W.B., Philadelphia, London, 1976.
20. COHN P. F., GORLIN R., VOKONAS P. S., WILLIAMS R. A. — A quantitation clinical index for the diagnosis of symptomatic coronary artery disease, *New Engl. J. Med.*, 1972, 286, 901.
21. APETREI ED., CUNESCU V. — Angina pectorală și infarctul miocardic cu coroane permeabile. În: „Actualități în diagnosticul și tratamentul bolilor de inimă", V. Cunescu, D. Drăghici, Ed. medicală, București, 1976.
22. CANTWELL J. D. — Modern cardiology, Butterworth & Co. (Publishers) Ltd., Boston, London, 1977.
23. ROMHILT D., MCCALL E., GRAIS J. — Correlation of submaximal graded treadmill exercise test with severity of coronary artery disease on coronary angiography, *Circulation*, 1973, 48, suppl. IV, 208.
24. APETREI ED. — Unele aspecte ale reabilitării prin antrenament fizic a bolnavilor cu infarct miocardic acut, teză de doctorat, I.M.F., București, 1973.

Scanned with OKEN Scanner

74. APETREI ED., JOVIN GH., FOTIADE B., ORHA I. — Aprecierea performanței ventriculare stîngi prin echocardiografie. Comunicare la Consfătuirea „Efortul fizic și condiția funcțională cardiacă", Timișoara, noiembrie, 1979.
75. CORYA B. C., RASMUSSEN G., KNOBEL S. B., FEIGENBAUM H. — Echocardiography in acute myocardial infarction, *Amer. J. Cardiol.*, 1975, 36, 1.
76. KERBER R. E., MARCUS M. L., ABRAUD F. — Echocardiography in experimentally induced myocardial ischemia, *Amer. J. Med.*, 1977, 63, 21.
77. ROSS J. jr., FRANKLIN B. — Analysis of regional myocardial function, dimensions and wall thickness in the characterization of myocardial ischaemia and infarction, *Circulation*, 1976, 53 (suppl. I), 88.
78. BELENKIE I., NUTTER D. C., CLARK D. W., MCGROW D. B., RAIZNER D. E. — Assessment of left ventricular dimension and function by echocardiography, *Amer. J. Cardiol.*, 1973, 31, 755.
79. COOPER R. H., O'ROURKE R. A., KARLINER J. S., PETERSON K. L., LEOPOLD G. R. — Comparison of ultrasound and cineangiographic measurements of the mean rate of circumferential fiber shortening in man, *Circulation*, 1972, 46, 914.
80. MARKIEWICE W., PELED B., HAMMERMAN H., GREIF L., HIR J., RISS E. — Contribution of M-Mode Echocardiography to cardiac diagnosis, *Amer. J. Med.*, 1978, 65, 803.
81. JOVIN GH., APETREI ED., FOTIADE B., MĂRCULESCU MARIANA — Echocardiografia structurii normale a inimii. Comunicare la Soc. de cardiologie, București, februarie, 1978.
82. JOVIN GH., APETREI ED., FOTIADE B., MĂRCULESCU MARIANA — Posibilități de diagnostic ale echocardiografiei. A II-a Sesiune științifică a Acad. de șt. med., București, aprilie, 1978.
83. MURRAY J., JOHNSTON W., REID J. M. — Echocardiographic determination of left ventricular dimensions, volumes and performance, *Amer. J. Cardiol.*, 1972, 30, 252.
84. STEFANANSOS M. A., WITHAM A. C. — Systolic time intervals by Echocardiography, *Circulation*, 1975, 51, 114.
85. SAHN D. J., DE MARIA A., KISSLO J., WEYMAN A. — Recommendations regarding quantitative in M. Mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements, *Circulation*, 1978, 58, 1072.
86. PRATT R. C., PARISI A. F., HARRINGTON J. J. — The influence of left ventricular stroke volume on aortic root motion. An echocardiographic study., *Circulation*, 1976, 53, 947.
87. KONECKE L. L., FEIGENBAUM H., CHANG SONIA. — Abnormal mitral valve motion in patients with elevated left ventricular diastolic pressures, *Circulation*, 1973, 47, 989.
88. FORTUIN N. J., PAWSEY C. K. K. — The evaluation of left ventricular function by echocardiography, *Amer. J. Med.*, 1977, 63, 1.

Scanned with OKEN Scanner

5.

ASPECTE RADIOLOGICE ÎN CARDIOPATIA ISCHEMICĂ

DR. M. EFRAIM

Aspectele radiologice în cardiopatia ischemică au actualmente o importanţă din ce în ce mai mare. Metoda specială de explorare, coronarografia, a devenit un factor hotărîtor în diagnostic şi obligator în indicaţiile chirurgicale ale acestei boli. În cardiopatia ischemică, explorarea radiologică este în raport cu diagnosticul clinic şi conduita faţă de boală.

Un examen cardiologic standard este necesar chiar de la apariţia primelor simptome clinice. Radioscopia sau, preferabil, teleradiografia sau chiar o simplă microradiografie este utilă pentru a avea controlul evoluţiei bolnavului în timp. În asocierea cardiopatiei ischemice cu hipertensiunea arterială, examenul standard permite evaluarea unui cord normal, unui ventricul stîng mărit, apariţia semnelor de insuficienţă ventriculară stîngă sau a elementelor de insuficienţă cardiacă. Desigur, aceste date radiologice nu constituie elemente de diagnostic al bolii, ci un adjuvant al clinicii pentru un diagnostic stadial.

Radiologia standard nu pune diagnosticul în infarct miocardic; uneori pe kimografii se poate observa o lipsă sau micşorare a amplitudinii contracţiilor la nivelul zonei de infarct. Kimografiile trebuie făcute în mai multe incidenţe, în ortostatism şi într-o apnee de 2—4 secunde. Starea bolnavului şi ponderea mică în elaborarea diagnosticului le fac metoda inoperantă.

În schimb însă în cursul infarctului miocardic radiologia standard este o investigaţie necesară, care dă date importante asupra evoluţiei bolii şi a complicaţiilor posibile, elemente care intervin uneori determinant în conducerea tratamentului. De la începutul bolii trebuie făcută o radiografie la patul bolnavului cu un aparat mobil, în decubit dorsal de preferinţă, cei mai mulţi bolnavi nepermiţînd o mobilizare chiar redusă, iar alţii fiind într-o stare de gravitate ce împiedică o cooperare suficientă. În plus, posibilitatea unei agravări a stării bolnavului nu pune probleme comparative la repetarea radiografiilor. Radiografia trebuie repetată strict în aceeaşi poziţie (decubit dorsal), respectînd tehnica radiologică, adică datele de distanţă, înclinaţie a tubului cît şi datele tehnice. Radiografiile se vor face cu timp scurt, cu două tehnici de expunere pen-

Scanned with OKEN Scanner

tru a putea fi apreciată circulația pulmonară, cît mai precis. Acest lucru este cu atît mai important cu cît mulți bolnavi sînt supraponderali. Obligatorie este radiografia cît mai aproape de debutul bolii, iar apoi controlul la 48—72 de ore sau ori de cîte ori se ivește indicația clinică în evoluția bolii. Este fără discuție de preferat a obține o radiografie în inspirație profundă, pentru ca diafragmul să fie cît mai jos obținîndu-se astfel o transparență pulmonară cît mai bună și a putea controla bazele plămînilor. Interpretarea radiografiei necesită o experiență suficientă și adecvată a cardiologului și radiologului. În primul rînd atragem atenția că radiografia astfel obținută nu permite comparații precise cu radiografii precedente standard făcute în ortostatism. Radiografia ne permite aprecierea aspectului și mărimii inimii, circulația pulmonară și cîmpii pulmonari. Umbra inimii trebuie considerată în raport cu poziția și tehnica radiografică (decubitul dorsal și distanța focus-film mai redusă). În mod obișnuit vom avea un cord orizontalizat, adesea în parte suprapus pe diafragm, întrucît nu se poate dirija suficient statusul respirator al bolnavului. Aprecierea mărimii inimii și mai ales a ventriculului stîng, trebuie făcută cu grijă neavînd posibilitatea executării pozițiilor oblice respective. Trebuie avut în vedere să nu considerăm mărimi de ventricul stîng, bombarea și proeminența arcului inferior stîng; la fel, aprecierea mărimii aortei este incertă. Doar mărimile nete de ventricul stîng le vom considera ca atare. Totuși aprecierea umbrei cardiace, relativ imprecisă, devine foarte importantă în decursul evoluției cînd pot apărea modificările de formă și mărime ale ei. Astfel, vom putea observa măriri ale ventriculului stîng (fig. 5.1), element important în decursul evoluției. Dacă asistăm la o mărire a arcului stîng inferior se pune problema măririi ventriculului stîng prin cedarea lui sau apariția de lichid pericardic (fig. 5.2). Radioscopia prin televiziune care ne poate arăta reducerea amplitudinii pulsațiilor și ecocardiografia precizează prezența lichidului pericardic; dacă umbra mediastinală se mărește nu numai la nivelul arcului inferior stîng, ci în general ajungînd de mărimi diverse sau de aspect sferic sau balonat, cu dispariția arcurilor, atunci diagnosticul de reacție pericardică este sigur (fig. 5.3—5). O diferențiere între aspectele mărimii ventriculului stîng sau a umbrei mediastinale, în general, și lichidul pericardic ne-o dă modificarea circulației pulmonare, adică apariția fenomenelor de încărcare pulmonară caracteristice insuficienței ventriculare stîngi. Apare acea imagine de „plămîn umed", hiluri mărite cu margini neregulate, spațiul interhilio-cardiac ocupat, o accentuare a desenului vascular pulmonar cu transparență mai redusă, adică o încețare a cîmpurilor pulmonare, eventual chiar oarecare opacități perihilare, perivasculare și interstițiale; acest aspect este contrastant cu cel din reacția pericardică care mărește umbra mediastinală fără a modifica aspectul circulației pulmonare. Excepție face apariția rapidă a mărimii umbrei cardiace, adică tamponada cardiacă, care ajunge chiar la o mărire a transparenței pulmonare. La începutul infarctului miocardic apare o pericardită semnalată clinic, care nu se poate decela radiologic; tot în perioada de

Scanned with OKEN Scanner

debut se pot constata fenomene de insuficienţă ventriculară stîngă, aspect de „plămîn umed", care cedează în 24—48 de ore. Alteori, în cursul evoluţiei putem găsi, paradoxal cu starea bolnavului, elemente de insuficienţă ventriculară stîngă majoră chiar înaintea decelării ei clinice. Astfel o încărcare pulmonară vasculară cu hiluri mari, cu aspect de fluture, cu spaţiu interhiliocardiac ocupat, cu opacităţi perihi-

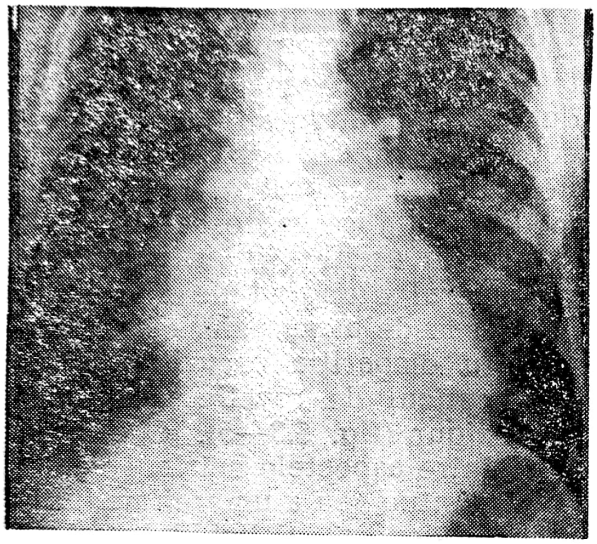
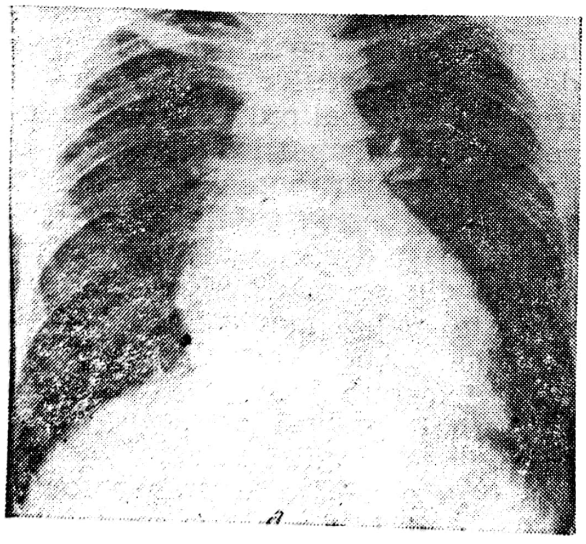


Fig. 5.1. — Insuficienţa ventriculară stîngă; ventricul stîng mărit, „plămîn umed", la 48 de ore de la începutul infarctului.



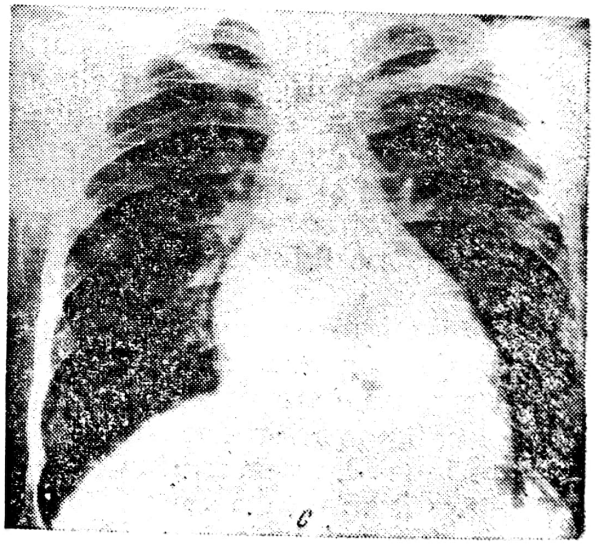


Fig. 5.2. — Pericardită în cursul evoluţiei infarctului cu aspect de mărire de ventricul stîng. Vascularizaţie pulmonară normală; pulsaţiile de amplitudine redusă (a, b, c).

Scanned with OKEN Scanner

lare și înceţări în cîmpurile pulmonare (aspect asemănător cu cel al edemului pulmonar) (fig. 5.6—7). Este insuficienţă ventriculară stîngă gravă, de prognostic foarte rezervat rebelă la tratament. Tot pulmonar se poate semnala apariţia unor benzi subţiri, 1—2 mm grosime, cu traseu neregulat, 5—7 cm lungime, unice sau multiple, situate

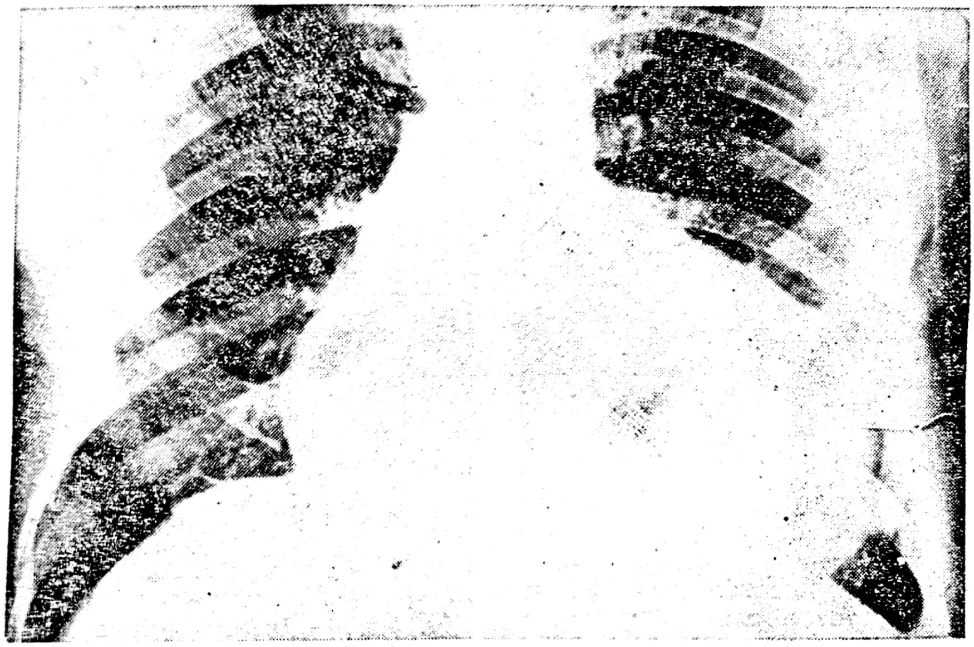


Fig. 5.3. — Infarct miocardic acut. Pericardită. Radiografie făcută a 22-a zi de la debut, umbra mediastinală mult mărită. Vascularizaţia pulmonară normală.

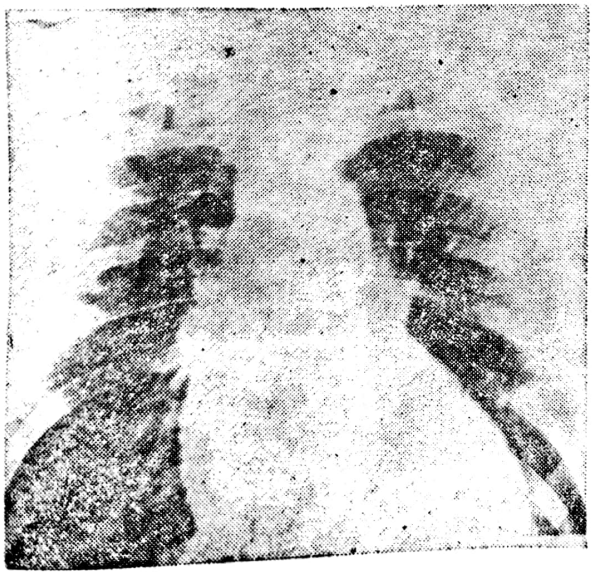


Fig. 5.4. — Același caz; radiografie făcută după două săptămîni. Umbra mediastinală net micșorată, mărire de ventricul stîng, vascularizaţia pulmonară normală.

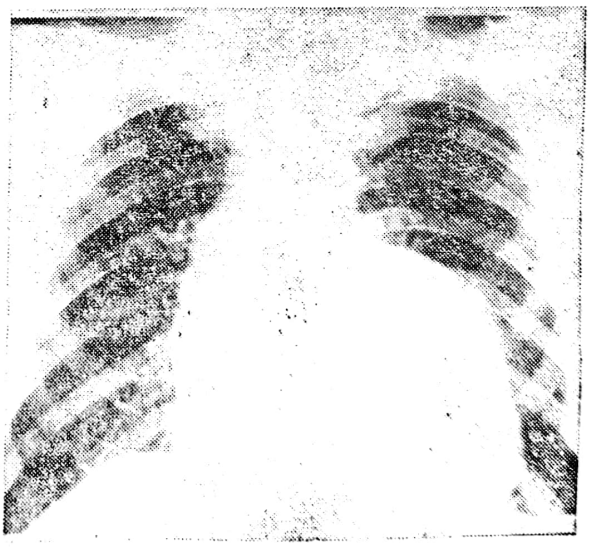
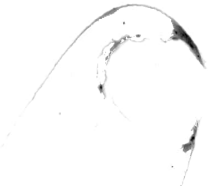


Fig. 5.5. — Același caz după 14 luni; anevrism de ventricul stîng: bombare anormală la partea superioară a arcului inferior stîng (diskinezie).



în regiunile bazale (fig. 5.8). Sînt considerate ca atelectazii lamelare, rezultate ale unor reflexe vasomotorii, asemănătoare cu cele care apar în dramele abdominale. În cursul evoluției infarctului miocardic apariția și dispariția lor nu au putut fi precis apreciate. Totuși le-am observat mai des în primele 10—12 zile și mai ales la bolnavii

Fig. 5.6. — Infarct miocardic acut. Edem pulmonar difuz, înceţoşarea cîmpurilor pulmonare, hiluri exuberante, neprecis delimitate, neomogene, cu opacităţi difuze perihilar şi bazal. Inimă mărită prin ventricul stîng.

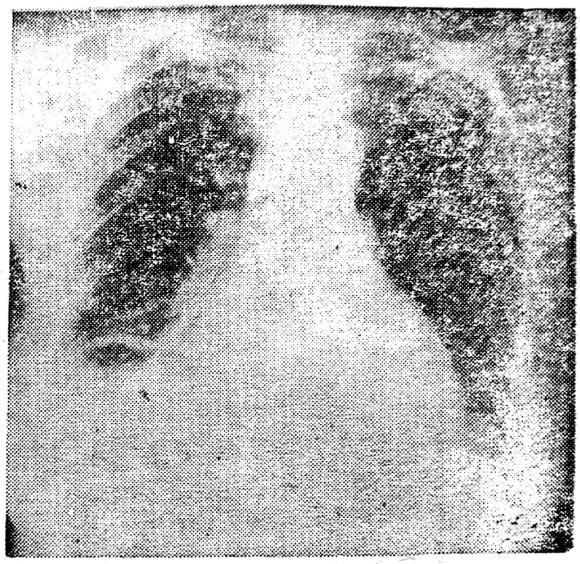


Fig. 5.8. — Infarct miocardic acut. Opacităţi lamelare bazal (atelectazii).

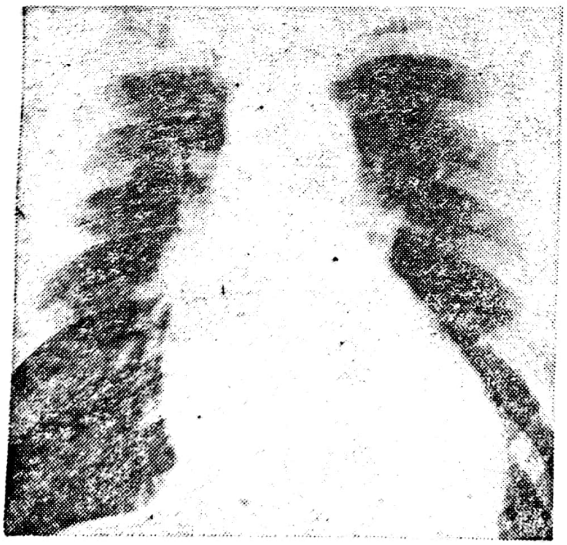


Fig. 5.7. — Retrocedare, clarificarea cîmpurilor pulmonare; rămîne o vascularizaţie pulmonară crescută.

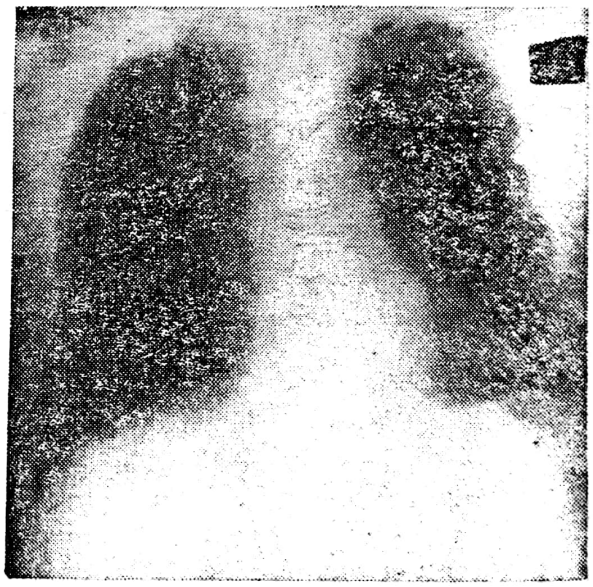


Fig. 5.9. — Infarct pulmonar în cursul evoluției infarctului miocardic în regiunea superointernă dreaptă: opacităţi neprecis delimitate, hil mărit.

Scanned with OKEN Scanner

care au avut un debut mai grav, care prezentaseră fenomene de insuficienţă ventriculară stîngă. Dispariţia lor pare a fi totuşi un semn prognostic mai bun. În sfîrşit, în cursul infarctului poate apărea aspectul de opacităţi în cîmpurile pulmonare necaracteristice radiologic, ca formă sau localizare, infarcte pulmonare (fig. 5.9) sau procese congestive pulmonare; alteori, se constată reacţii pleurale. Acestea sînt dificil de apreciat radiologic în decubitusul dorsal şi mai ales din cauza dificultăţii dirijării statusului respirator al bolnavului. Sinusurile costo-diafragmatice apar ocupate şi mai ales se remarcă o începere relativ uniformă în regiunile bazale. Apariţia mărimii umbrei mediastinale în cursul infarctului de miocard, adică după primele zile (aspect precoce) sau tardiv se datoreşte unei pericardite alergice (Dressler) (fig. 5.3); este de semnalat că de obicei apariţia ei este în general mai lentă, rareori ajungînd la fenomene de tamponadă. Dacă se formează rapid atunci apar fenomene de tamponadă chiar la o mărime moderată a umbrei mediastinale, semn indirect putînd fi dilataţia cavei superioare, care apare ca o bandă superointernă în dreapta. Localizarea sau mărimea infarctului nu are legătură cu cantitatea lichidului care poate fi seros, însă de obicei este hemoragic. Diagnosticul acestei pericardite este foarte important în conduita terapeutică. Este recidivantă putînd apărea şi după vindecarea infarctului. Important este de a diferenţia mărimea umbrei mediastinale produse de decompensarea cardiacă, de pericardită. Aspectul circulaţiei pulmonare nemodificate pledează net contra insuficienţei cardiace; de asemenea mărimea sau reducerea rapidă a umbrei mediastinale impune diagnosticul de pericardită.

După mobilizarea bolnavului în mod obligatoriu se va face o radiografie în ortostatism, necesară pentru urmărirea evoluţiei bolii. La controalele ulterioare se vor urmări modificările mărimii inimii, modificările aspectului circulaţiei pulmonare, aspectul pulsabilităţii cordului şi modificările de formă ale inimii sau apariţia unor calcifieri în umbra cardiacă. Mărirea inimii poate fi datorită apariţiei sau reapariţiei unei reacţii lichidiene pericardice sau mărimii ventriculului stîng datorită insuficienţei ventriculare stîngi. Modificările de formă ale inimii, ale contractilităţii şi calcifierile sînt semnele apariţiei unui anevrism sau asinergiei ventriculului stîng. Prin examenul radiologic standard se pot obţine date care să suspecteze un anevrism sau chiar să-l certifice; kimografia şi radioscopia cu ecran de întărire, la fel pot da date asupra asinergiilor şi anevrismelor. Explorările hemodinamice şi angiografice au modificat noţiunea de anevrism şi l-au inclus în cadrul mai mare al diskineziilor ventriculare stîngi.

Anevrismul cardiac poate apărea ca o pungă localizată a cavităţilor cardiace, cu sau fără o bombare a suprafeţei externe a inimii, aspect destul de caracteristic (fig. 5.10). Diagnosticul de anevrism trebuie să fie cît mai precoce; detecţia lui se situează de la o lună, şi cele mai tardive chiar la 10 ani. Examenul radiologic convenţional şi kimografic trebuie făcut în diverse incidenţe, postero-anterior, oblic anterior stîng, oblic anterior drept de diverse grade; preferabil este să se găsească radioscopic in-

Scanned with OKEN Scanner

cidența cea mai favorabilă. Bombarea mai mult sau mai puțin evidentă se prezintă ca o proeminență localizată la nivelul apical sau al suprafețelor laterale ventriculare stîngi (mai ales în partea superioară a arcului inferior stîng). Este bine a se utiliza manevra Valsalva, care prin mărirea presiunii în ventriculul stîng permite decelarea și a anevrismelor mai mici. De obicei locul bombării corespunde cu localizarea electrocardiografică a infarctului. Dacă proeminența este redusă sau ventriculul stîng este mărit mai mult sau dacă anevrismul proemină spre diafragm, atunci va fi greu observabil. La nivelul peretelui interventricular nu se poate pune diagnosticul prin mijloace convenționale. Uneori anevrismele localizate la vîrful inimii pot fi diagnosticate doar în poziția oblic anterior dreaptă, de 5—10° și doar în inspirație profundă. Localizările posterioare ale anevrismelor sînt dificil de obținut prin radiografia standard. Kimografic sau prin radioscopia cu ecran de întărire se va căuta sistematic aspectul pulsatil al marginii stîngi a inimii în toate incidențele. Reduceri ale amplitudinii pulsatile, în general, și mai ales parcelare (fig. 5.11) și, în special, apariția unei expansiuni sistolice paradoxale (fig. 5.12) care contrastează cu reducerea sau absența pulsatilă a regiunilor învecinate sînt un semn aproape sigur de anevrism de ventricul stîng. În sistola ventriculară peretele ectaziat face o proeminență, punga anevrismală se umple cu o cantitate de sînge deturnată din calea aortică. Această scăpare poate fi asimilată funcțional cu cea din insuficiența mitrală; în diastolă punga se golește în cavitatea ventriculară, ca și refluxul din insuficiența aortică. Schemativ se poate considera că anevrismul parietal se comportă ca o insuficiență mitrală în sistolă și una aortică în diastolă. Calcifierile peretelui anevrismal vor fi căutate sistematic pe radiografii

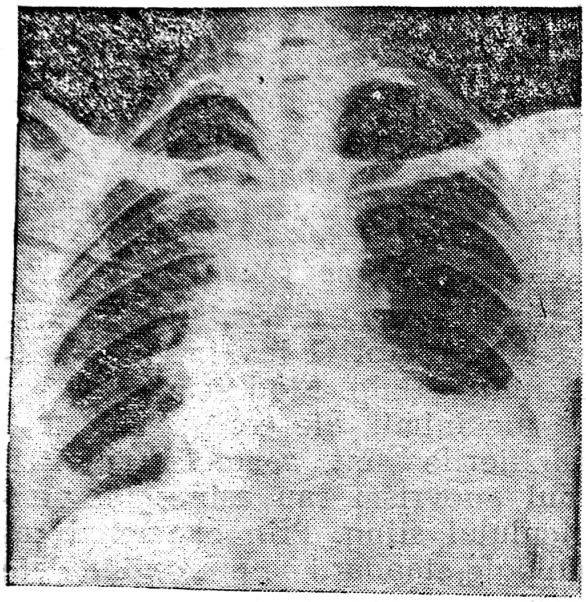


Fig. 5.10. — Anevrism de ventricul stîng; bombare localizată pe marginea stîngă, inseparabilă de umbra mediastinală.

Fig. 5.11. — Anevrism de ventricul stîng. Kimografie=croșetele la nivelul anevrismului apar foarte scăzute (akinezie).

Scanned with OKEN Scanner

sau radioscopic: apar ca un lizereu fin, continuu sau discontinuu care se proiectează înăuntrul conturului inimii (fig. 5.13), spre deosebire de calcifierile pericardice care apar la marginea umbrei cardiace; la fel, confuzia cu calcifieri atriale sau coronariene este exclusă. Calcifierile peretelui sînt un element important de diagnostic. Apar în 6—10% din cazuri. Uneori pot apărea modificări radiologice insuficient de semnificative pentru diagnosticul de anevrism ventricular. Un

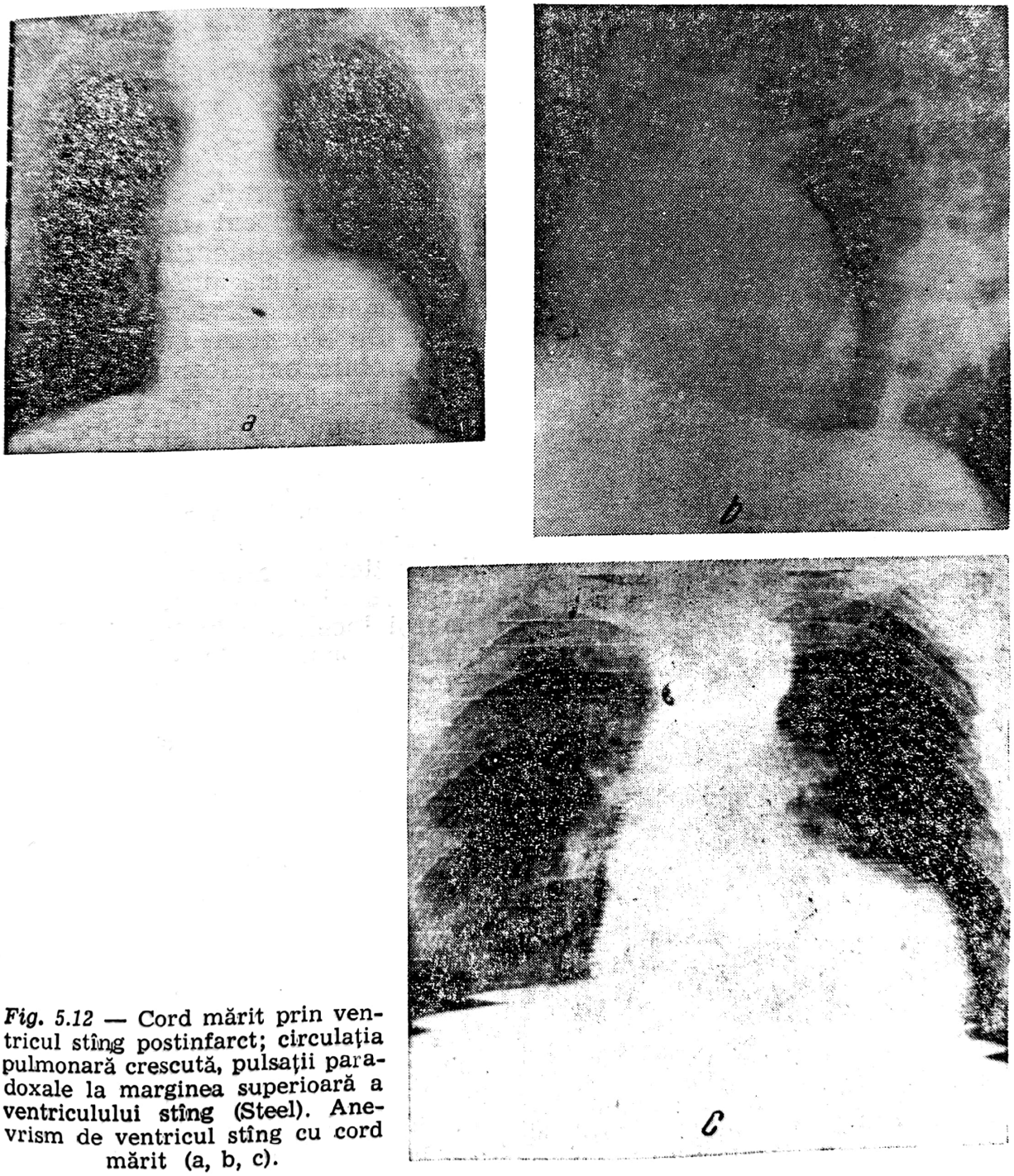


Fig. 5.12 — Cord mărit prin ventricul stîng postinfarct; circulația pulmonară crescută, pulsații paradoxale la marginea superioară a ventriculului stîng (Steel). Anevrism de ventricul stîng cu cord mărit (a, b, c).

Scanned with OKEN Scanner

ventricul stîng globulos şi hipokinetic (deci o mărire a umbrei cardiace cu circulaţie pulmonară crescută) duce la suspiciunea de anevrism ventricular. Alteori, o inimă uşor mărită prin ventriculul stîng trebuie interpretată cu atenţie putînd fi începutul constituirii unui anevrism ventricular; în plus, dacă se adaugă elementele de încărcare pulmonară, chiar în absenţa unui atriu stîng mărit, elemente revelatoare unei insuficienţe cardiace la început reductibile şi apoi ireductibile, pot fi suspicionate de anevrism. În toate cazurile necesitatea explorărilor speciale se impune în vederea indicaţiei chirurgicale. Angiocinematografia ventriculului stîng este mijlocul de a preciza diagnosticul de anevrism; ventriculografia confirmă prezenţa, localizarea, mărimea şi forma anevrismului. De obicei se fac două incidenţe; oblic anterioară-dreaptă de 30° (pentru localizările anevrismale apicale, anterioare şi inferioare) şi oblic anterioară-stîngă (pentru cele ale peretelui postero-lateral septal). Trombii naturali apar ca defect de umplere sau pete; pentru siguranţa diagnosticului este obligatoriu ca imaginea să apară constant ca mărime şi localizare în tot ciclul cardiac. Coronarografia arată leziuni coronariene la unul sau mai multe vase (stenoze de diverse grade sau ocluzii); se observă o sărăcie a distribuţiei arborelui coronarian arterial la nivelul ariei anevrismale şi coronarele au o terminare abruptă, adică apare o regiune avascularizată. Între anevrism şi artere apare un chenar gros.

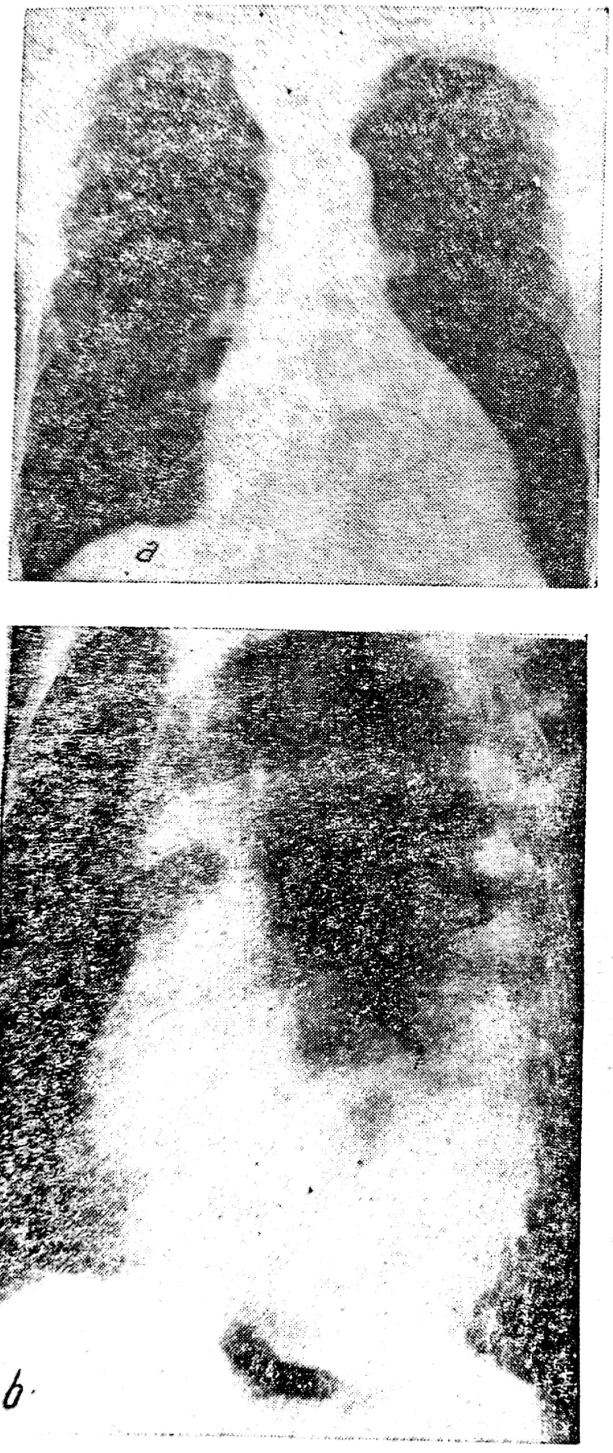


Fig. 5.13. — Anevrism de ventricul stîng. Calcifieri nete ale pungii anevrismale (a, b).

Radiocinematografia poate depista calcifierile coronariene (fig. 5.14); ele apar ca opacităţi liniare, tubulare, subţiri, limitate, mai mult sau mai puţin întinse. Se deosebesc uşor de calcifierile atriale, valvulare sau pericardice; ele sînt situate pe marginile inimii la nivelul vase-

lor coronariene. Calcifierile se găsesc frecvent la oameni mai în vîrstă; indivizii între 40—50 de ani cu calcifieri coronariene ar prezenta o predispoziţie pentru insuficienţa coronariană şi infarct. Calcifierile ca expresie a unui proces arteriosclerotic pot fi găsite şi în lipsa unei boli coronariene clinice, unii autori găsindu-le la 30% din bolnavii coronarieni examinaţi (Jorgens). Totuşi, depistarea lor este dificilă necesitînd un examen în multe incidenţe, iar corelaţia clinică oarecum redusă.

Arteriografia coronariană este astăzi metoda net cea mai importantă, ea dînd datele cele mai precise asupra stării vaselor coronariene. Riscurile coronarografiei s-au redus foarte mult, dar totuşi ea rămîne o investigaţie cu indicaţii precise. Coronarografia evidenţiază foarte bine arterele coronare şi ramurile lor principale. Unele leziuni coronariene cu manifestări clinice, pot scăpa arteriografiei, ramurile coronariene mai mici de 200 microni neputînd fi evidenţiate. În cazurile de imposibilitate de a se putea evidenţia o parte sau întregul sistem coronarian, prin faptul că sonda nu poate fi dirijată suficient în lumenul coronar, atunci se face o aortografie supravalvulară obţinîndu-se astfel un minim de date despre sistemul coronarian. Ventriculografia şi coronarografia se fac astăzi de preferinţă prin abordare transcutanată femorală (Seldinger) cu sonde speciale pentru fiecare coronară. Se lucrează pe film de 35 mm cu frecvenţa radiocinematografică de 24—120 filme pe secundă; injecţia substanţei de contrast se face manual sau automat cu seringi speciale, introducîndu-se 4—8 ml substanţă de contrast 76% în fiecare coronară şi 30—40 ml în ventriculul stîng. Se pot face şi coronarografii pe filme de 70 mm sau pe filme mari 35/35 cm, în cadenţă mai redusă (3 pe secundă); unii chirurgi cer chiar un film mare coronarografic în incidenţa cea mai caracteristică.

Indicaţiile coronarografiei în scop diagnostic sînt azi din ce în ce mai largi, adeseori obligatorii şi uneori chiar cu aspect de urgenţă. Se consideră ca indicaţii absolute: angorul de efort şi spontan, ce nu cedează la tratamente medicale, angorul Prinzmetal, angorul postinfarct miocardic, precordialgii atipice rebele la tratament cu modificări electrocardiografice, stenoza aortică însoţită de angor, complicaţiile infarctului miocardic acut (ruptură de sept interventricular,

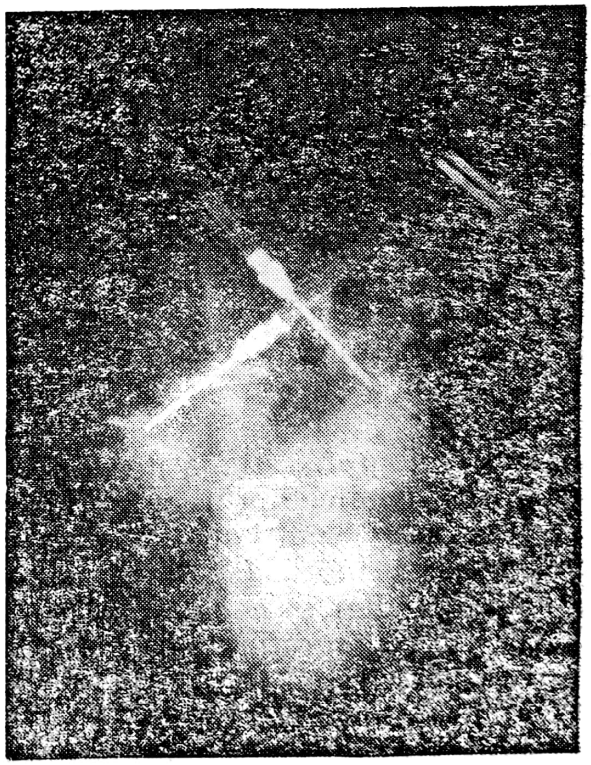


Fig. 5.14. — Calcifieri coronariene importante întinse, cu aspect tubular (radiografii *in vitro*).

Scanned with OKEN Scanner

disfuncția mușchilor papilari), fistule coronariene, insuficiența ventriculară stîngă postinfarct, anevrism de ventricul stîng, insuficiența ventriculară stîngă în cardiomiopatii și, în sfîrșit, pentru controlul *by-pas*-ului coronarian mai ales în suspiciunile de blocaj al grefonului.

Contraindicațiile coronarografiei au rămas destul de reduse (unii autori găsind că nu există nici una absolută): insuficiența cardiacă acută, hipokaliemia, infarctul miocardic acut (coronarografia se face la 1—3 luni), vîrste foarte înaintate, aritmii grave, obezitate marcată. Periculozitatea examenului este azi mai redusă.

Complicațiile coronarografiei pot fi uneori foarte grave. Astfel, se pot produce accidente mortale: infarct miocardic, disecții coronariene, embolii coronariene, edem pulmonar acut ireductibil. De asemenea pot surveni tulburări de ritm și de conducere diverse, embolii, reacții la substanțe de contrast, tromboze femurale, anevrisme false, fistule arterio-venoase, disecții sau perforații ale arterei abordate, accidente însă ce pot fi stăpînite prin mijloace terapeutice respective. Complicațiile majore în coronarografii pot fi într-o proporție de 0,1—0,3%.

Ventriculografia stîngă ne dă date hemodinamice prin măsurarea presiunilor în ventricul, măsurarea presiunilor în aortă (sistolică, diastolică și medie) și a debitului cardiac. Ventriculografia se face înaintea coronarografiei în poziție oblică anterioară-dreaptă de 30° și dă informații foarte importante asupra mișcărilor pereților, funcționalității și volumului. De obicei se completează și cu o poziție oblic anterioară-stîngă pentru studiul detaliat al suprafeții postero-inferioare a ventriculului stîng. Angiografia ventriculară permite aprecierea asinergiilor; 50—60% din bolnavi prezintă asinergii. Cel mai bine sînt puse în evidență prin angiocinematografie biplană. Cele mai frecvente localizări sînt apicale. Asinergiile (fig. 5.15) sînt clasificate în hipokinezii (diminuare a contractilității), akinezii (absența totală a mișcărilor pe zona afectată a ventriculului stîng în sistolă) și diskinezii care se referă la expansiuni sistolice paradoxale la nivelul ventriculului stîng. În lipsa posibilității de a face un examen biplan în afara pozițiilor clasice sînt necesare uneori multiple incidențe, mai ales pentru aprecierea suprafeței diafragmatice. Asinergiile nu sînt reversibile, dar după unii autori ar exista un anumit grad de reversibilitate. Foarte importantă este calcularea fracției de ejecție și volumul contractil al ventriculului, în special, care dau o bună evaluare prognostică. Interesul acestor date este de a delimita zonele atinse și de a evalua posibilitățile operatorii. Scopul nu este de a calcula volumul anevrismului, ci valoarea contractilă a miocardului restant, adică de a hotărî dacă este cazul de a se interveni. Un rezultat bun operator trebuie să aibă la bază o fracție de ejecție a ventriculului contractil înaintea intervenției mai mare de 0,35 și un volum telediastolic al ventriculului mai mare de 90 ml/m² suprafață corporală. În caz contrar prognosticul postoperator este redus; tehnici mai recente de conservare a zonelor akinetice unde leziunea nu este transmurală au permis extinderea limitelor intervențiilor operatorii. În obstruc-

Scanned with OKEN Scanner

ţiile coronariene pot apărea disfuncţii sau rupturi ale muşchiului papilar sau chiar o ruptură a septului interventricular. Ventriculografia arată prezenţa unei regurgitaţii mitrale însoţită de contracţii anormale localizate (asinergii) şi modificări de presiune la nivelul

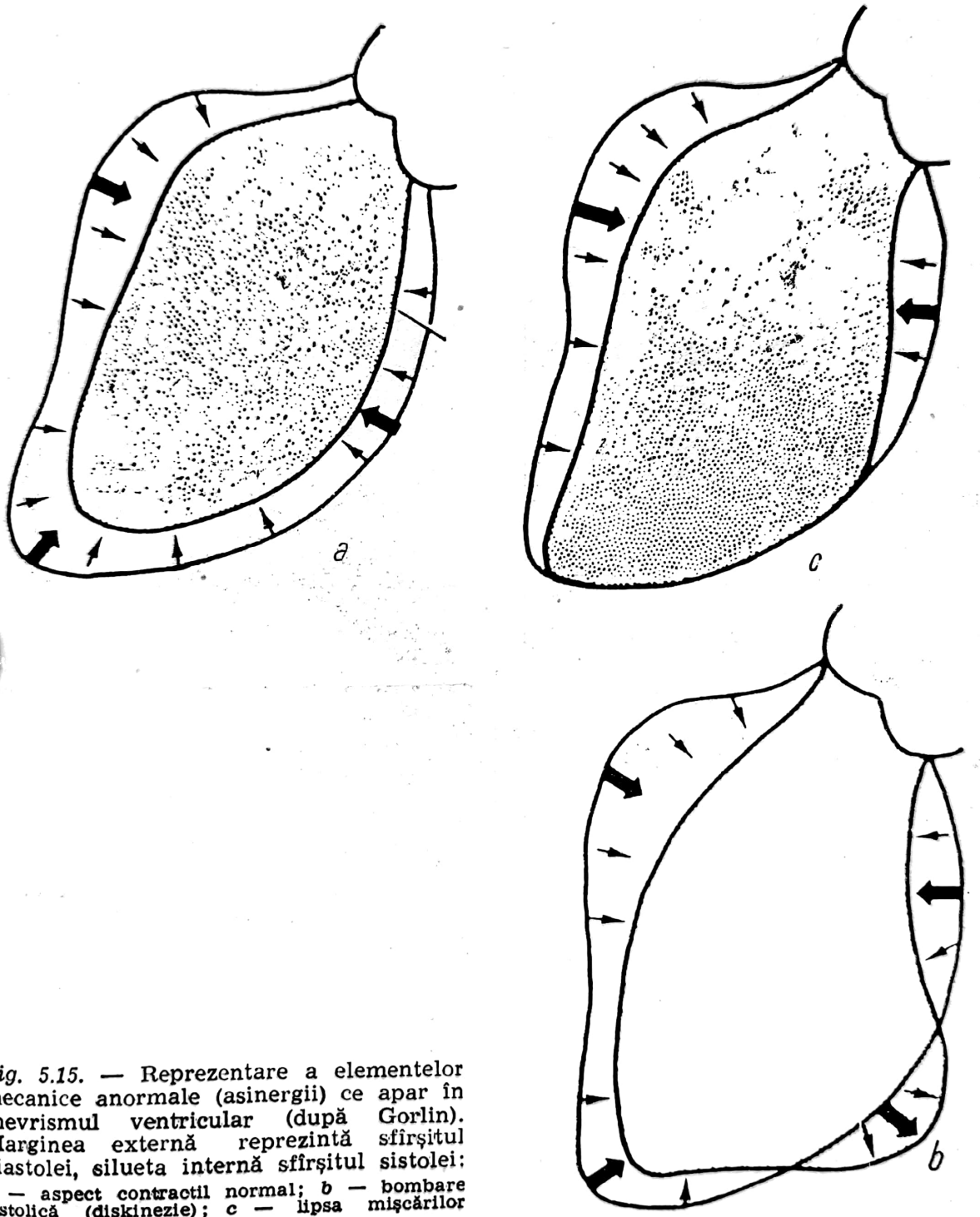


Fig. 5.15. — Reprezentare a elementelor mecanice anormale (asinergii) ce apar în anevrismul ventricular (după Gorlin). Marginea externă reprezintă sfîrşitul diastolei, silueta internă sfîrşitul sistolei: *a* — aspect contractil normal; *b* — bombare sistolică (diskinezie); *c* — lipsa mişcărilor (akinezie).

Scanned with OKEN Scanner

capilarului pulmonar. Diagnosticul este important căci eșecul tratamentului medical impune indicația chirurgicală. Rupturile de sept ventricular după infarct transmural sînt rare. Dacă diagnosticul clinic nu se poate face, deși este oarecum caracteristic, avîndu-se în vedere necesitatea unei intervenții chirurgicale de urgență, se face cateterismul și angiografia ventriculului stîng. Gradul de stenoză al vasului este calculat în raport cu diametrul lumenului imediat deasupra stenozei; cu cît localizarea stenozei este mai proximală, atunci este mai gravă. Adeseori se pot constata dilatații poststenotice ce pot lua forme pseudoanevrismale. Dat fiind starea gravă a bolnavului

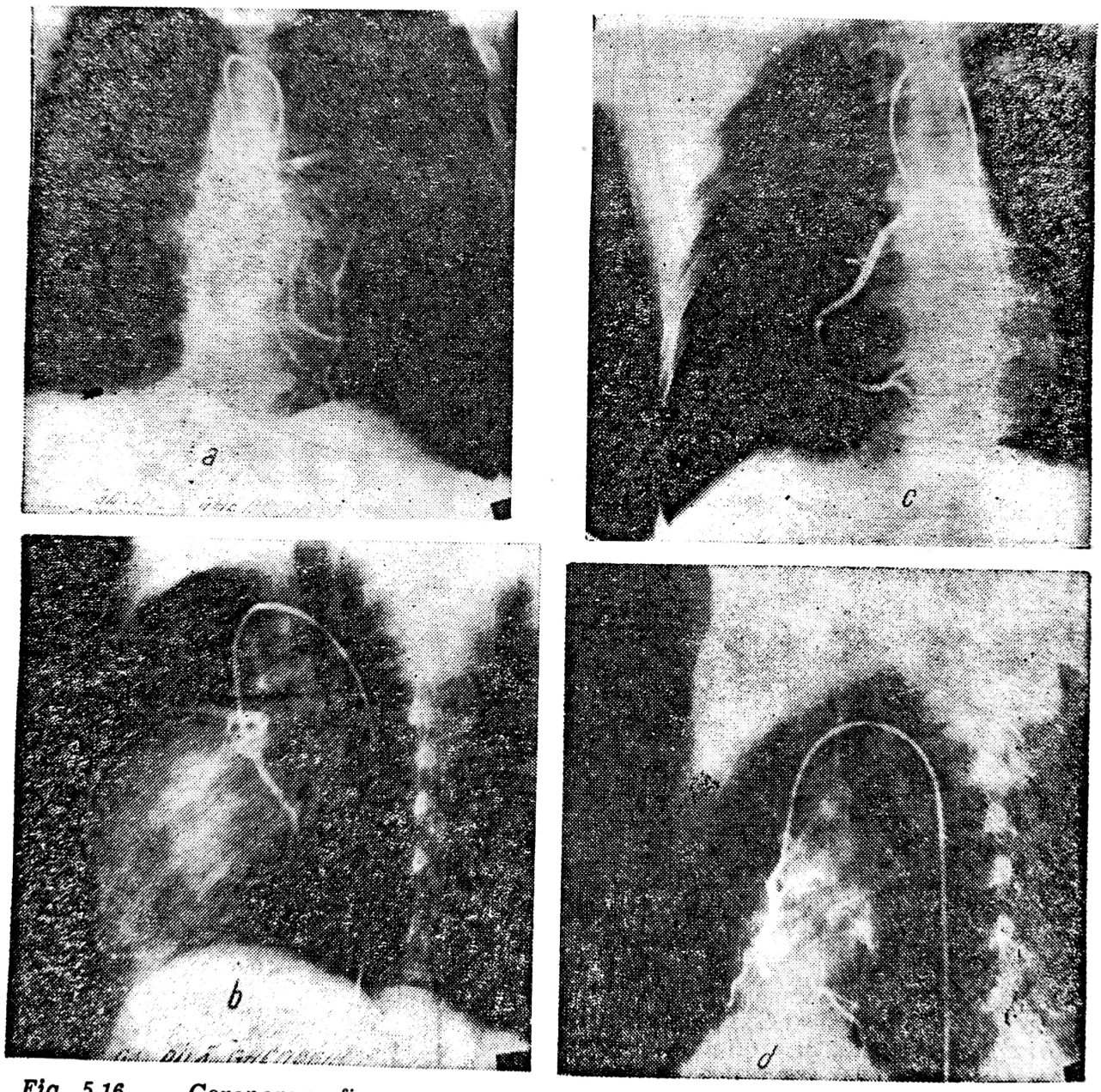


Fig. 5.16. — Coronarografie normală: coroana stîngă în poziție postero-anterioară și laterală stîngă; coronara dreaptă în postero-anterioară și oblic anterioară dreaptă (a, b, c, d).

Scanned with OKEN Scanner

și urgența actului operator, se poate renunța la ventriculografie care nu arată decît trecerea din ventriculul stîng în ventriculul drept.

După efectuarea ventriculografiei se face coronarografia; pentru fiecare coronară se fac poziții diverse, căutîndu-se o evidențiere a tuturor ramurilor cît mai precisă (fig. 5.16). Pentru coronara stîngă se fac pozițiile: oblică anterioară-stîngă 30° (care evidențiază foarte bine artera circumflexă dreaptă și primii centimetri din interventriculara anterioară), postero-anterioară (pentru trunchiul coronarei stîngi), oblică-anterioară de 55—60° (pentru arterele diagonale și porțiunile mijlocie și distală a descendentei anterioare). Grație aparatelor noi în „U" se pot face și proiecții cranio sau caudo-craniale foarte interesante pentru buna vizualizare a trunchiurilor principale arteriale; pentru coronara stîngă se face o poziție oblică anterioară-stîngă de 55° cu înclinație cranio-caudală. Pentru diferitele segmente ale interventricularei anterioare, prima arteră anterioară și marginală stîngă se recomandă și o proiecție laterală stîngă. Pentru coronara dreaptă se face o proiecție laterală stîngă (pentru segmentul vertical și ramurile colaterale), o poziție oblic anterioară-stîngă (eventual combinată caudo-cranial), o oblic anterioară-dreaptă de 45° și o oblic anterioară-dreaptă de 120° cu angulație cranio-caudală de 10°. Toate incidențele de mai sus sînt necesare pentru obținerea unei bune coronarografii care să dea date cît mai precise diagnosticului și indicației operatorii. Pentru aprecierea datelor coronarografice rezultatul trebuie să cuprindă aprecierea gradului stenozei, starea vaselor distale după stenoză și datele asupra circulației colaterale. Aprecierea stenozei se calculează în proiecția unde se observă îngustarea cea mai mare. Gradul stenozei se exprimă în procentaje: aspect neregulat fără stenoze, îngustări sub 50%, între 50—75%, între 75—95% și ocluzie totală 100%. În caz de stenoze multiple la același vas se va considera

Fig. 5.17. — Coronarografie stîngă; stenoză 40% la emergența marginalei din circumflexă; stenoză 50% pe descendența anterioară. Coronarografie dreaptă: stenoză 100% la 2 cm.

cea mai strînsă (fig. 5.17—18). O problemă în cursul coronarografiei o constituie spasmul coronarian (fig. 5.19). Spasmul iatrogen poate dispărea spontan la mișcarea sondei sau la nitroglicerină fără să dea modificări electrocardiografice, alteori spasmul spontan apare cu modificări electrocardiografice și durere (angor Prinzmetal) pe artere normale și cedează la nitroglicerină; în sfîrșit, se pot observa spasme pe leziuni stenozante organice preexistente, care pot duce la ac-

centuarea stenozei pînă la obstrucţia completă. Localizarea lor este mai frecventă la coronara dreaptă, dar apar şi la circumflexă şi interventriculara stîngă. Din aceste cauze se preferă să nu se dea înainte sau în timpul coronarografiei nitraţi pentru a se putea decela spasmele. Calibrul coronarelor este de 2,5—4 mm la nivelul trunchiurilor mari şi descreşte periferic. Importantă este aprecierea segmentelor

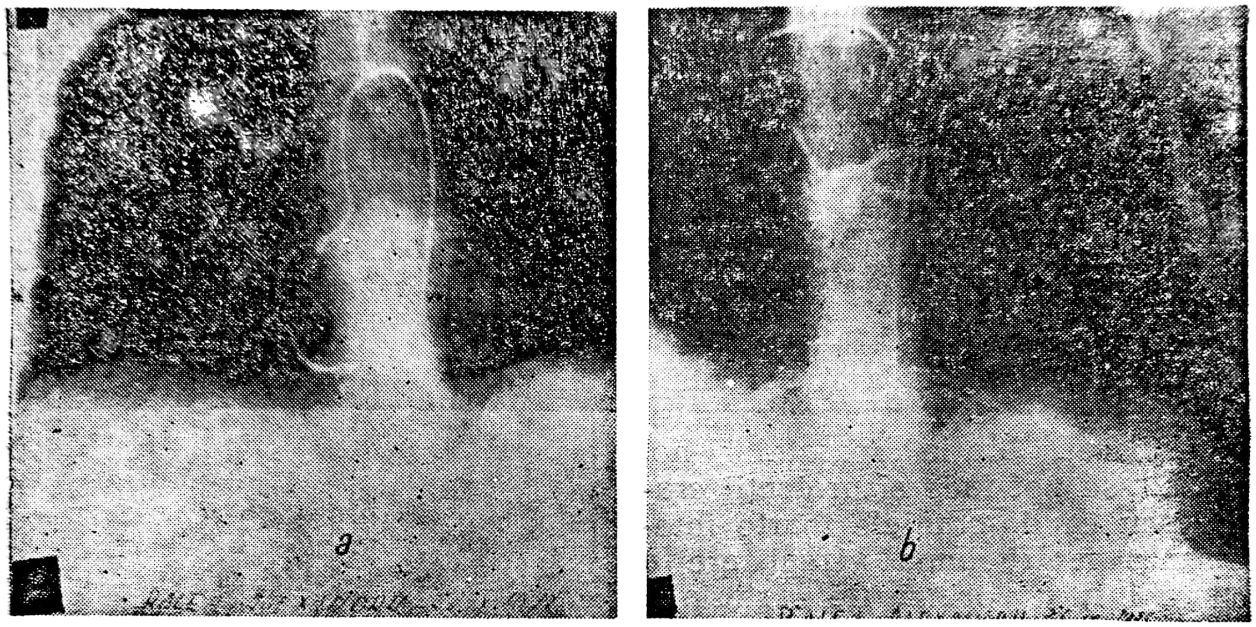


Fig. 5.18. — Coronarografie dreaptă: stenoză 100% la emergenţa coronarei drepte şi una de 90% sub emergenţa marginalei drepte. Coronarografie stîngă: stenoză 50% la nivelul circumflexei după bifurcaţie (a, b).

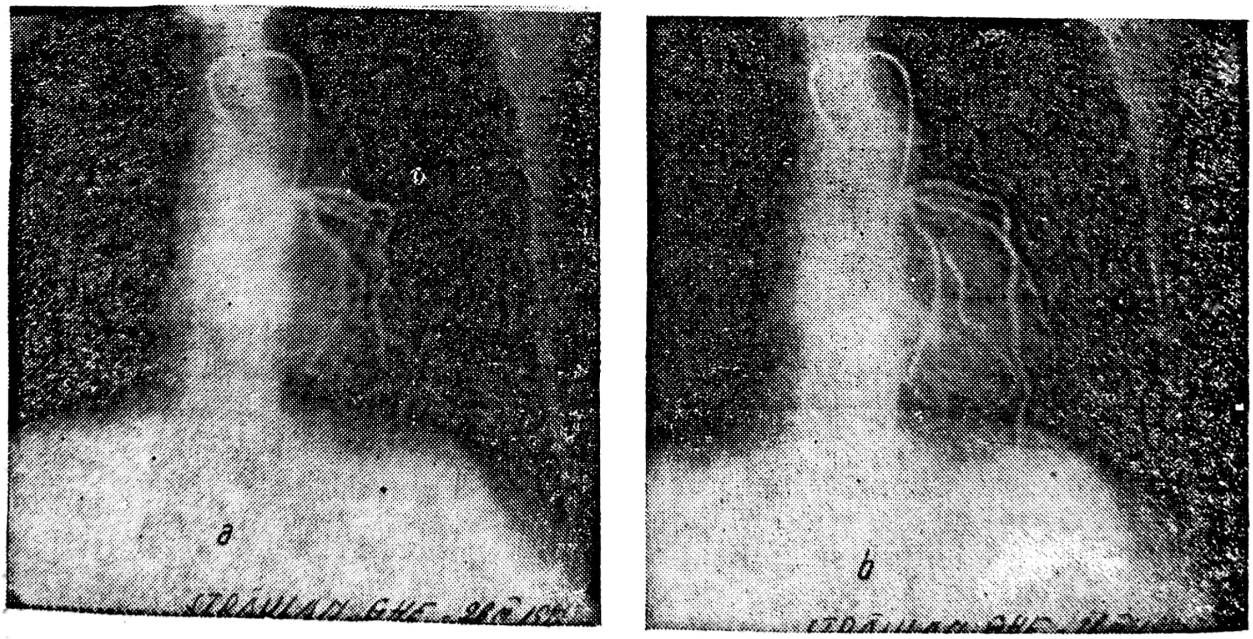


Fig. 5.19. — Coronarografie stîngă (poziţie postero-anterioară); spasm pe artera descendentă anterioară; dispare după nitroglicerină (a, b).

coronariene poststenotice pentru posibilitatea executării *by-pas*-ului, vasul distal trebuie să fie de cel puțin 1,2 mm. În sfîrșit, se caută existența circulației colaterale și tipul reopacifierii antero- sau retrograde. Se admite o circulație colaterală chiar și la inima normală, dar nu se poate evidenția decît în mică măsură; în schimb în leziunile coronariene, circulația colaterală este căutată în coronarografii, întrucît ar avea un rol în viabilitatea miocardului. Criteriile evidențierii circulației colaterale sînt: opacifierea coronarei drepte și ramurilor ei după injectarea substanței de contrast în coronara stîngă și invers (circulație intercoronariană) și opacifierea segmentului distal al unei coronare cu ocluzie completă după injectarea în segmentul proximal al arterei stenozate (intersegmentară). Indicația chirurgicală depinde de gradul stenozei (peste 75%), de patul vascular distal (peste 1,2 mm) și diminuarea contractilității ventriculare stîngi care trebuie să nu depășească un procentaj de 40. Datele coronarografice trebuie să fie foarte precise căci chirurgul trebuie să posede indicații operatorii cît mai precise pentru a avea posibilitatea de a face maximul de *by-pas*-uri.

Bolile coronariene dobîndite se datoresc în principal arteriosclerozei. Alte boli cîștigate care afectează coronarele sînt: aortita luetică, necroza chistică a mediei, endocardita bacteriană subacută, arteritele din bolile de colagen, amiloidoze, hiperplazia fibromatoasă, toate însă sînt foarte rare în raport cu arterioscleroza. În general, în diagnosticul unei coronarografii trebuie avut grijă să se evite interpretări greșite produse de spasme iatrogene, de o injectare necorespunzătoare (presiune diferită, discontinuă), de lipsa unui control în toate incidențele necesare, de o suprapunere diafragmatică, de o injectare superselectivă (dincolo de ramura principală a vasului) și, bineînțeles, de anomaliile de origine ale arterelor și ramurilor lor.

În general, trebuie semnalat că leziunile apar mai severe, mai întinse și mai difuze la examinarea *post mortem*, decît în coronarografia *in vivo*, totuși imaginea coronarografiei este o oglindă foarte fidelă a leziunilor.

Scanned with OKEN Scanner

6.

ANGINA PECTORALĂ

DR. HORTENSIA CIONCA, CONF. DR. DOC. L. KLEINERMAN

Angina pectorală este un sindrom clinic care se manifestă prin accese paroxistice de dureri, jenă sau disconfort de intensitate variabilă, cu o localizare frecvent retrosternală și cu o durată relativ scurtă, de numai cîteva minute. Sindromul a fost descris strălucit de Heberden în anul 1772 cu termenul de „angina pectoris" (citat după Gorlin). Studii clinice vechi și noi au reușit să diversifice acest sindrom în diferite variante, în funcție de condițiile de apariție, de intensitatea, durata și frecvența acceselor, de evoluția și semnificația lor clinică, ca și de substratul lor anatomopatologic sau fiziopatologic.

Firește, această diversificare a sindromului anginos a dat naștere la variate nomenclaturi și clasificări propuse de diferiți autori, comisii de experți, în cadrul unor conferințe sau congrese de specialiști.

În descrierea diverselor manifestări clinice ale sindromului anginos, o diversitate, care, dealtfel, este proprie fiecărui sindrom clinic, este important, după părerea noastră, să se țină seama de anumite principii generale în stabilirea sau acceptarea unei clasificări sau nomenclaturi și anume:

a) Clasificarea sindromului anginos se bazează pînă în momentul actual pe un criteriu pur subiectiv, simptomatic, cu excepția anginei pectorale, varianta Prinzmetal, unde diagnosticul se sprijină și pe un criteriu obiectiv electrocardiografic. Criterii obiective, bazate pe investigații neinvazive sau sîngerînde încă nu pot servi în practica curentă pentru clasificare, dar completează diagnosticul clinic.

b) Nici o clasificare sau nomenclatură nu este și nu poate fi ideală și nu trebuie dogmatizată. Realitatea clinică este totdeauna mai complexă decît schemele noastre.

c) Orice nomenclatură sau clasificare este bună și poate fi acceptată în măsura în care servește medicinii practice, pentru stabilirea unui diagnostic corect și instituirea unui tratament adecvat.

d) Indiferent de nomenclatura sau clasificarea pe care o adoptăm, ea trebuie să înlesnească stabilirea unui limbaj comun și înțelegerea între medicii practicieni și investigaționiști, privind interpretarea diferitelor variante ale sindromului anginos.

Plecînd de la aceste considerente, am crede util și justificat de a ac-

Scanned with OKEN Scanner

cepta în sindromul anginos următoarea clasificare:

1. Angina pectorală de efort sau „stabilă" în care durerea anginoasă este consecința unei creșteri a consumului energetic al miocardului la un aport sanguin care nu poate crește corespunzător necesităților de consum. Cît timp afectarea arborelui arterial coronarian nu progresează și rămîne relativ fixă, există un anumit nivel critic al consumului, care, odată depășit produce o ischemie miocardică, manifestată clinic printr-un acces dureros.

2. Angina pectorală „instabilă" sau sindroame intermediare, cînd accesele anginoase sînt determinate primordial fie de o scădere progresivă a fluxului coronarian, fie printr-o obstrucție bruscă și reversibilă a circulației coronariene printr-un spasm coronarian sau printr-un cheag reversibil într-un ram sau mai multe ramuri coronariene.

Nomenclatura și clasificarea folosite de noi în monografia de față se bazează pe o serie de propuneri și recomandări ale unor comisii de experți O.M.S. începînd din anul 1962 și acceptate atît de noi în țară, cît și pe plan internațional.

Recent, Societatea Internațional Unită și Federația de Cardiologie („Joint International Society and Federation of Cardiology") și un comitet de lucru al O.M.S.-ului pentru standardizarea nomenclaturii clinice („World Health Organization Task Force on Standardization of Clinical Nomenclature") au făcut noi propuneri privind nomenclatura și criteriile de diagnostic în cardiopatia ischemică (175). Pentru documentare, vom expune pe scurt clasificarea și nomenclatura propuse de comitetul sus-arătat.

Comitetul menține termenul de cardiopatie ischemică („Ischemic Heart Disease") sau ca sinonim cardiopatie coronariană („Coronary Heart Disease") cu următoarele subdiviziuni:

1. Stop cardiac primar („Primary Cardiac Arrest"), ca o manifestare a instabilității electrice a inimii, cînd nu există date evidente care să permită un alt diagnostic, indiferent dacă bolnavul a prezentat sau nu, în trecut, manifestări de cardiopatie ischemică. Dacă nu există dovezi, pentru o cardiopatie ischemică anterioară, diagnosticul este prezumtiv.

2. Angina pectorală cu următoarele forme clinice:

2.1. Angina de efort, care prezintă trei categorii:

2.1.1. Angina de efort recentă („de novo effort angina") cu o vechime sub o lună.

2.1.2. Angina de efort stabilă („stable effort angina") cînd vechimea anginei este de peste o lună de zile.

2.1.3. Angina de efort agravată („worsening effort angina") cînd are loc o bruscă înrăutățire în frecvența, severitatea sau durata durerilor anginoase la același efort.

2.2. Angina spontană, cînd nu există o relație aparentă între accesele anginoase și o creștere a nevoilor energetice ale miocardului. Accesele anginoase sînt mai prelungite, mai severe și nu cedează ușor la nitroglicerină. Durerile toracice pot simula un infarct miocardic, dar fără prezența modificărilor ecg și enzimatice caracteristice. Angina spontană poate apărea singură sau în conjuncție cu angina de efort. În angina spontană se include și angina tip Prinzmetal sau „variant angina". Ultimul termen fiind preferat de comitet.

Scanned with OKEN Scanner

3. Infarctul miocardic, în care se deosebesc:

3.1. Infarctul miocardic acut, cu

3.1.1. Infarctul miocardic acut sigur, și

3.1.2. Infarctul miocardic acut posibil

3.2. Infarctul miocardic vechi, sau după nomenclatura noastră „sechele de infarct miocardic".

4. Insuficiența cardiacă în cardiopatia ischemică.

5. Aritmii în cardiopatia ischemică.

După cum se poate vedea din nomenclatura propusă de comitet, se elimină termenul de „angina instabilă" pentru cazurile de angină pectorală „de novo", angina pectorală de efort brusc agravată, ca și pentru angina spontană. Se preferă întrebuințarea de termeni specifici pentru fiecare formă clinică de angină pectorală. De asemenea bilă" pentru cazurile de angină preinfarct" și „sindromul intermediar". După opinia comitetului primul termen este un diagnostic retrospectiv, care se verifică numai într-un număr limitat de cazuri, iar termenul de sindrom intermediar poate fi inclus în una din categoriile cardiopatiei ischemice descrise în clasificarea lor.

Întrucît evoluția clinică, prognosticul și abordarea terapeutică a formelor de angină „instabilă" sînt diferite față de angina „stabilă", nu vedem nici un inconvenient în întrebuințarea termenului de angina pectorală instabilă sau de sindrom indermediar pentru forma de angină spontană. Desigur, este recomandabil ca în formularea diagnosticului, după termenul de angină pectorală instabilă sau de sindrom intermediar să urmeze și forma specifică a anginei pectorale, *de novo, agravată* sau *spontană.*

Mai trebuie menționat că în unele forme de angină pectorală (de novo, stabilă sau spontană) angiografia coronariană poate evidenția coronare permeabile, fapt ce imprimă caractere deosebite evoluției, prognosticului și tratamentului acestor cazuri, care sînt rare, dar, totuși, nu sînt de neglijat. De asemenea, mai există manifestări anginoase în cadrul unor boli sau condiții clinice extracoronariene cum ar fi leziuni valvulare sau prolaps valvular, sau chiar extracardiace cum ar fi tireotoxicoză sau anemie gravă, care imprimă caractere deosebite acestor forme ale sindromului anginos. Astfel, ne întoarcem la formularea noastră inițială că „nici o clasificare sau nomenclatură nu este și nu poate fi ideală și nu trebuie dogmatizată".

Astfel, în sindroamele intermediare sau în termenul mai nou introdus de angina pectorală instabilă se înglobează acel spectru larg de manifestări simptomatice, care nu pot fi încadrate în diagnosticele relativ bine definite ale anginei pectorale de efort, pe de o parte și infarctul miocardic, pe de altă parte.

Spre deosebire de angina pectorală de efort sau stabilă, unde manifestările ischemice sînt predominant subendocardice, în forma instabilă a anginei pectorale, ischemia este transmurală sau subendocardică progresivă sau întinsă.

6.1. ANGINA PECTORALĂ DE EFORT SAU „STABILĂ"

În angina pectorală de efort, durerea anginoasă este declanșată de un efort fizic, de emoții, de frig sau

de alte condiţii care au efecte hemodinamice similare şi dispare la încetarea cauzei declanşatoare sau sub acţiunea nitriţilor.

Termenul de angină pectorală de efort nu denotă că accesele anginoase apar numai la un efort fizic. Este vorba de diverse circumstanţe de solicitare a inimii, în condiţiile unei irigaţii insuficiente. Solicitarea inimii este primordial de ordin hemodinamic: o creştere a frecvenţei ritmului cardiac sau a rezistenţei periferice, indiferent de cauza care declanşează sau favorizează această solicitare. Caracteristic pentru angina pectorală de efort este încetarea relativ promptă a accesului anginos odată cu revenirea la condiţiile hemodinamice anterioare accesului. În acest fel, unele accese anginoase care apar în repaus sau în decubit sînt determinate tot de o solicitare crescută a inimii, de exemplu: o creştere bruscă a întoarcerii venoase, o tahicardie sau tahiaritmie instalate în repaus, o creştere a rezistenţei vasculare periferice la frig pot fi tot atîtea cauze de accese anginoase apărute în decubit, cînd musculatura scheletică este în repaus.

6.1.1. Durerea anginoasă: caracterele

Durerea este simptomul care domină sau ocupă exclusiv tabloul clinic al anginei pectorale de efort, fapt care face ca diagnosticul să se bazeze în marea majoritate a cazurilor, exclusiv pe anamneză. Durerea anginoasă prezintă o serie de caracteristici care o diferenţiază de alte dureri cu localizare toracică sau în regiuni adiacente.

Localizarea cea mai frecventă a durerii anginoase este în regiunea retrosternală mijlocie şi superioară, dar poate cuprinde cînd este mai intensă, întreaga regiune precordială sau toată regiunea toracică anterioară. Alteori, durerea interesează numai sau şi regiunea anterioară a gîtului, unul sau ambii umeri, unul sau ambele braţe, încheietura mîinilor, unul sau ambele maxilare. Rareori, durerea afectează numai baza limbii sau arcada dentară, regiunea dorsală superioară, ceafa sau regiunea epigastrică. O localizare strictă în regiunea periapicală sau inframamară nu pledează pentru o durere anginoasă. În general, durerea anginoasă nu are o localizare strict circumscrisă la o zonă restrînsă. Bolnavul indică de obicei sediul durerii aplicîndu-şi una sau ambele palme pe regiunea respectivă, nicidecum cu vîrful degetului.

Iradierea durerii anginoase poate fi de tip *centrifugal* sau *centripetal*, în funcţie de sediul iniţial al durerii. Iradierea durerii are loc cînd ea este mai gravă şi nu constituie un caracter obligatoriu al accesului anginos. De asemenea, iradierea nu se face printr-o strictă continuitate de la locul de origine spre regiunea propagată. Iradierea de tip *centrifugal* se caracterizează prin propagarea durerii din centrul toracelui anterior spre regiuni adiacente sau mai îndepărtate, cum ar fi umărul, braţul, cotul, antebraţul, articulaţia radiocarpiană sau degetele membrului superior stîng. Frecvent, iradierea cuprinde baza gîtului, mandibula sau ambele maxilare, bolta palatină, limba, arcadele dentare, ceafa, regiunea omoplaţilor şi interscapulovertebrală, regiunea epigastrică sau hipocondrul drept.

Scanned with OKEN Scanner

În unele cazuri, durerea nu iradiază: întreaga ei intensitate și durată rămîn în sediul unde a apărut. Alteori, accesul anginos se manifestă concomitent în două regiuni deosebite, fără contiguitate între ele, de exemplu: în regiunea retrosternală și în articulația pumnului stîng sau în degetele mîinii stîngi.

În iradierea de tip *centripetal*, durerea debutează inițial în regiuni periferice, dirijîndu-se ulterior spre toracele anterior, de exemplu, de la braţe sau antebraţe spre regiunea retrosternală. Există și cazuri în care durerea apare și se stinge într-o regiune extratoracică, cum ar fi ceafa, articulația pumnului sau arcadele dentare. Diagnosticul poate fi pus în aceste cazuri prin stabilirea relației dintre apariția durerii din aceste regiuni cu efortul și dispariția ei la încetarea efortului sau la nitroglicerină. Hurst comunică cazul unui bolnav cu dureri în arcada dentară inferioară, pentru care a fost supus unor extracții dentare succesive pînă la edentare, fără ca durerile să înceteze. După luarea unei anamneze corecte, care a stabilit legătura între dureri și efort, s-a obținut dispariția durerilor cu ajutorul nitriților folosiți preventiv.

Este remarcabil că la același bolnav accesele anginoase se manifestă totdeauna în același sediu, cu aceleași iradieri. Modificarea localizării și a iradierilor durerii la un anginos trebuie să sugereze necrozarea sau fibrozarea unei porțiuni miocardice ca urmare a proceselor anoxice succesive sau o stenozare la nivelul unui alt vas coronarian.

Cu cît sediul dureros este mai întins și iradierile mai la distanță și bilaterale, cu atît accesul anginos este mai grav. Totuși, multiple condiții clinice pot fi confundate cu angina pectorală, prezentînd dureri cu localizări și iradieri identice. *De aceea localizarea durerii are o semnificație diagnostică limitată.* Părerea încă larg răspîndită, că, orice durere toracică anterioară, care iradiază în umărul și membrul superior stîng pleacă de la inimă poate genera erori de diagnostic.

Intensitatea și caracterul durerii sînt foarte variate. În marea majoritate a cazurilor, durerea în angina pectorală de efort este de intensitate relativ slabă sau moderată. O durere atroce este excepțională, dar nu exclusă, mai ales dacă bolnavul continuă activitatea fizică, deși accesul anginos s-a declanșat, sau dacă accesul anginos însoțește o tahicardie. Frecvent, accesul anginos are caracter constrictiv sau ca o gheară, ca o strivire, zdrobire, sfredelire sau sfîșiere. Alteori, bolnavul are o senzație de apăsare în piept sau de strînsoare, ca și cum pieptul ar fi prins în menghină. Uneori, bolnavul descrie o senzație de arsură, de îngheț, de zdruncinătură sau numai sub forma unei discrete presiuni. De multe ori bolnavul nu poate defini caracterul durerii, vorbind de o senzație de rău, de neliniște sau jenă. Pentru a defini caracterul durerii în aceste cazuri, anglo-saxonii au introdus un termen foarte potrivit „disconfort" toracic. *Dar nici intensitatea, nici caracterul durerii anginoase nu o pot diferenția de un disconfort toracic produs și de alte cauze mult mai inocente.* Intensificarea bruscă sau crescîndă a durerilor anginoase pe parcursul evoluției bolii ne obligă însă să presupunem o agravare a leziunilor coronariene.

Durata durerii anginoase se măsoară în minute, cel mai frecvent între 2—5 minute, iar rar pînă la

10—15 minute. Instalarea durerii se face relativ brusc, dar nu instantaneu, are ascensiune crescîndă şi se menţine în platou cu aceeaşi intensitate, pe toată durata accesului. La încetarea cauzei declanşatoare, de exemplu a efortului fizic, remisiunea intervine ceva mai lent decît debutul, în aproximativ 1—3 minute. Junghiuri sau înţepături precordiale cu o durată de secunde şi întrerupte de momente de acalmie sînt sigur neanginoase. Orice durere retrosternală sau precordială care durează clipe, ore sau zile nu caracterizează angina pectorală de efort. Ea poate fi, sau de origine extracoronariană, sau, în cazul că durata ei depăşeşte 20 de minute, poate trăda un accident coronarian major.

Frecvenţa acceselor anginoase este foarte variabilă de la un bolnav la altul, putînd să se modifice şi la acelaşi bolnav de-a lungul timpului. Accesul anginos poate apărea o dată pe zi, la cîteva zile sau săptămîni sau chiar mai rar. În unele cazuri, frecvenţa accesului dureros este mare, ajungînd la cîteva crize chiar în cursul unei zile. Nu există un paralelism fidel între frecvenţa acceselor anginoase şi prognostic, moartea subită putînd interveni la un bolnav anginos cu accese rare sau chiar la primul acces.

Frecvenţa acceselor de angină pectorală depinde de eliminarea factorilor care precipită apariţia acestor accese. Bolnavii încep să recunoască aceşti factori şi gradul lor de toleranţă la efort fizic, frig, emoţii, ingestii alimentare şi dispepsii, învăţînd să evite cauzele care pot declanşa o durere anginoasă. Unii bolnavi prezintă un acces anginos numai dimineaţa la trezirea din somn sau numai la plecarea de acasă, după care pot efectua în cursul zilei eforturi relativ mari fără dureri.

6.1.2. Manifestări asociate

Manifestările asociate ale acceselor anginoase constau frecvent în:

Anexietate, bolnavul fiind cuprins de un sentiment de teamă. Cînd durerea este mai intensă, el rămîne nemişcat, oprindu-şi chiar şi respiraţia de teama intensificării durerii. Nuanţa afectivă a accesului anginos se află sub controlul hipotalamusului. *Dispneea* nu este rară, mai ales la oamenii în vîrstă sau cu infarcte miocardice în antecedente. Asocierea dispneei la un acces anginos se datoreşte unei insuficienţe ventriculare stîngi acute şi tranzitorii determinată de acelaşi proces anoxic miocardic care a provocat şi durerea anginoasă. De cele mai multe ori însă dispneea lipseşte, bolnavul acuzînd numai senzaţia de oprire a respiraţiei sau o senzaţie de jenă sau constricţie la baza anterioară a gîtului. *Eructaţiile* sînt frecvente şi marchează de obicei sfîrşitul accesului anginos. Sînt însoţite de o senzaţie de uşurare. Sînt provocate de spasme ale cardiei, declanşate de un reflex viscerovisceral. *Palpitaţiile* însoţesc uneori accesele anginoase şi corespund unor tulburări de ritm, care pot preceda accesul anginos, jucînd un rol precipitant prin reducerea fluxului coronarian, sau pot apărea concomitent cu durerea, datorită aceluiaşi mecanism al miocardului. *Lipotimia sau sincopa* însoţesc mult mai rar un acces anginos şi este explicată printr-un reflex vaso-vagal, ca în stările emotive puternice, sau

Scanned with OKEN Scanner

printr-o insuficienţă vasculară cerebrală tranzitorie, care se manifestă mai frecvent la bătrîni, consecutivă unei disocieri atrioventriculare complete sau unei scăderi pronunţate a debitului cardiac. Pot fi induse şi de nitroglicerină cînd determină o scădere semnificativă a rezistenţei periferice. *Transpiraţiile*, senzaţia de foame şi astenie pronunţată în cursul unui acces anginos trebuie să sugereze posibilitatea că accesul anginos a fost provocat de o stare de hipoglicemie. *Senzaţia imperioasă de a urina*, paloarea sau congestia tegumentelor extremităţii cefalice, care pot însoţi un acces anginos, dovedesc o activitate excesivă a sistemului nervos vegetativ.

6.1.3. Condiţiile de apariţie sau factorii precipitanţi ai durerii anginoase

Astăzi este unanim admis că durerea anginoasă este produsă de anoxie miocardică. În angina pectorală de efort accesele anginoase sînt provocate de o creştere a travaliului cardiac.

Efortul muscular reprezintă cel mai frecvent factor precipitant în angina pectorală de efort. Mersul rapid pe o pantă ascendentă, fuga, urcarea unei scări şi mai rar mersul lent pe un drum drept pot precipita accese anginoase. Toleranţa la efort a unui bolnav anginos este influenţată de o mulţime de factori. Un bolnav în stare de relaxare mintală poate executa exerciţii fizice grele în cameră, într-un bazin sau o sală de sporturi acoperită, în timp ce mersul pe stradă îi provoacă, după un anumit interval, o durere anginoasă care-l obligă să se oprească. Distanţa pe care un anginos poate să o parcurgă fără a simţi dureri depinde, nu numai de ritmul mersului, dar şi de starea timpului: frig, vînt, umezeală, precum şi de starea psihică a bolnavului, de asocierea unor emoţii, de gîndul că este în întîrziere la serviciu sau că la locul de muncă îl aşteaptă neplăceri din partea şefilor sau colegilor. Mersul, chiar foarte lent, dar cu stomacul plin, poate produce dureri la un bolnav, care, altfel, poate parcurge, kilometri fără să acuze dureri. La primul contact de dimineaţă cu aerul de afară, după un mers foarte scurt, bolnavul poate avea dureri, deşi în restul zilei poate să fie capabil de eforturi fizice mari. Toleranţa la eforturi fizice depinde, nu numai de gradul efortului musculaturii scheletice şi de solicitarea cardiacă consecutivă, dar şi de starea circulaţiei coronariene colaterale care se află sub dependenţa unor multipli factori neuroumorali şi a rezistenţei vasculare periferice. Astfel, o anoxie miocardică produsă de un prim efort poate determina o vasodilataţie coronariană care să permită ulterior eforturi fizice mai mari. O creştere a rezistenţei periferice la frig sau la alţi factori poate reduce mult capacitatea de efort.

În cazurile de angină pectorală cu o circulaţie colaterală coronariană redusă, capacitatea de efort este mică, astfel că unii bolnavi sînt obligaţi să se oprească la intervale scurte, chiar în timpul unui mers lent, pe drum drept. Alteori, o mică greutate, de exemplu o servietă în mînă, cu o greutate de 1—2 kg reduce mult posibilitatea de mers a bolnavului şi mici eforturi banale ca îmbrăcatul, dezbrăcatul, spălatul pe faţă sau bărbieritul pot declanşa du-

Scanned with OKEN Scanner

reri anginoase. La fel, unele eforturi fiziologice, ca masticaţia, deglutiţia, defecaţia sau urinatul. Actul sexual, mai ales cel întîmplător sau asociat cu emoţii sau după o masă copioasă, poate constitui o condiţie precipitantă a unui acces anginos. Cînd partenerul cunoaşte starea bolnavului, el poate contribui la diminuarea efortului şi emoţiei acestuia, cu o adaptare convenabilă în execuţia actului sexual şi la relaxarea bolnavului.

Printre factorii precipitanţi comuni sînt şi *frigul, vîntul, umezeala, căldura excesivă, încordarea emoţională şi digestia laborioasă.* Unii bolnavi fac accese anginoase numai cînd merg prin frig sau vînt. Alteori durerile pot fi provocate chiar numai de expunerea la frig, fără un efort fizic adiţional, cum ar fi de exemplu un duş rece sau chiar numai introducerea mîinilor în apă rece, contactul matinal cu aerul rece, intrarea în aşternutul neîncălzit al patului etc. Se ştie că frigul produce o vasoconstricţie reflexă sistemică cu o creştere consecutivă a muncii inimii. Mersul pe vînt reprezintă un efort fizic crescut şi constituie un factor declanşator grav. Umezeala cu răcirea consecutivă a tegumentelor prin evaporare, ca şi căldura excesivă însoţită de transpiraţii mari măresc munca inimii, constituind factori adiţionali în declanşarea unui acces anginos. La fel, în cursul digestiei, după o masă mai ales copioasă, un efort cît de mic poate provoca o criză anginoasă, deşi pe stomacul gol bolnavul poate efectua eforturi mult mai mari fără să aibă dureri. Uneori, numai o masă copioasă singură, fără alt efort fizic adiţional, poate provoca o criză anginoasă, deoarece, în timpul digestiei munca inimii creşte din cauza măririi frecvenţei inimii în timp ce fluxul coronarian nu creşte şi el corespunzător nevoilor de oxigen ale miocardului. Am avut în observaţie un bolnav, O.S. în vîrstă de 67 de ani — cu angină pectorală după un infarct miocardic, la care accesele anginoase apăreau numai în timpul digestiei. Folosirea preventivă a nitroglicerinei la sfîrşitul mesei a înlăturat apariţia durerilor. Încordarea emoţională, în special cea negativă, poate declanşa accesul anginos, mai frecvent la un individ cu un fond emotiv mai pronunţat anxios sau nevrotic. Prilejul poate fi dat de o discuţie contradictorie sau neplăcută, de vizita sau întîlnirea cu o persoană indezirabilă, de ţinerea unui discurs, de un eşec personal, de o veste neplăcută, de o ameninţare, de emoţiile din timpul unui spectacol sau al unei competiţii sportive sau din timpul unui joc de noroc. O încordare emoţională măreşte activitatea inimii, probabil prin intermediul creşterii activităţii catecolaminice.

În producerea acceselor anginoase intervine frecvent asocierea mai multor factori precipitanţi: un efort fizic în frig sau pe vînt, mersul asociat cu teama de întîrziere, mersul în perioada postprandială, actul sexual în aceeaşi perioadă, efortul fizic asociat cu diferite emoţii sau încordări nervoase. Este cunoscut exemplul vînătorului care alerga în pădure nestingherit, dar făcea un acces anginos numai cînd auzea foşnetul care anunţa apropierea vînatului (Hurst). Un bolnav observat de noi, medic, în vîrstă de 62 de ani, îşi desfăşura activitatea profesională şi socială fără nici un inconvenient dureros, dar în zilele în

care lucra în policlinică după-amiaza, la întoarcerea spre casă, făcea o criză dureroasă în momentul cînd trecea prin faţa unei cofetării în dreptul căreia se afla la primul său atac anginos. Aici, mecanismul este, probabil, reflex-condiţionat, în timp ce condiţiile declanşatoare sînt mersul şi emoţia. Folosirea preventivă a nitroglicerinei şi oprirea din mers înainte de a ajunge în dreptul cofetăriei a dus la evitarea acceselor anginoase.

6.1.4. Condiţiile de dispariţie a durerii anginoase

Înlăturarea factorilor declanşatori descrişi mai sus şi folosirea nitriţilor cu acţiune rapidă pun capăt accesului anginos în maximum 3—5 minute, mai rar în 10 minute.

6.1.5. Semne clinice în angina pectorală

Examenul fizic al bolnavului între accese nu ne furnizează semne clinice patognomonice sau caracteristice pentru angina pectorală. De multe ori, aparatul cardiovascular nu prezintă modificări patologice decelabile la examenul clinic.

Frecvent se pot constata afecţiuni cardiovasculare sau extracardiace, cu sau fără rol etiologic sau patogenetic în producerea anginei pectorale, şi anume:

Modificări cardiace: suflu sistolic apical sau la bază, tulburări de ritm sau de conducere, cu deosebire extrasistolia şi fibrilaţia atrială, semne de insuficienţă ventriculară stîngă: galop ventricular stîng, mărirea ventriculului stîng, semne de stază pulmonară şi eventual puls alternant. Uneori se poate pune în evidenţă o leziune valvulară aortică sau mitrală sau asociată, o hipertrofie ventriculară dreaptă cu sau fără semne de insuficienţă cardiacă congestivă.

Modificări arteriale sistemice: artere sinuoase, rigide cu sau fără hipertensiune sistolică, cu sau fără semne de obstrucţie totală sau parţială a unor artere periferice. Uneori se poate descoperi un anevrism al aortei sau mezaortită luetică şi mai rar o coarctaţie a istmului aortic. Examenul fizic general poate pune în evidenţă unele afecţiuni legate etiopatogenetic de angina pectorală, cum ar fi: hipertensiune arterială, obezitate, diabet zaharat, tireotoxicoză, anemie gravă ş.a.

În timpul accesului este caracteristic aspectul bolnavului, care rămîne imobilizat pînă la sfîrşitul paroxismului dureros, de teama intensificării durerii sau a morţii. El îşi opreşte chiar mişcările respiratorii şi îşi „protejează" regiunea dureroasă acoperind-o cu palmele. Uneori rămîne nemişcat, sprijinindu-se de primul obiect din apropiere. Tegumentele feţei pot fi palide sau congestionate, uneori acoperite de broboane de transpiraţie.

În timpul accesului se poate remarca o creştere a alurii ventriculare sau, dimpotrivă, o bradicardie pronunţată. Uneori, modificarea frecvenţei cardiace este însoţită de o aritmie extrasistolică. De obicei, tensiunea arterială în timpul accesului creşte, putînd apărea semne de insuficienţă ventriculară stîngă, evidente sau discrete.

Aceasta este descrierea clasică a unui acces anginos intens, dar de cele mai multe ori, accesele anginoase se manifestă mult mai blînd şi mai discret.

Scanned with OKEN Scanner

6.2. ANGINA PECTORALĂ NOCTURNĂ SAU POSTURALĂ

Unii bolnavi prezintă dureri anginoase nu numai la un efort în condiții de ortostatism, dar chiar cu predilecție în poziție culcată, sau în cursul nopții, cînd este trezit din somn de dureri de tip anginos, însoțite sau nu de dispnee de decubit care se ameliorează cînd bolnavul ia poziție șezîndă sau în picioare. Uneori acești bolnavi se culcă pe mai multe perne pentru a preveni un episod dureros, chiar dacă acesta nu este asociat cu ortopnee sau alte manifestări de insuficiență cardiacă congestivă. Dar, nu trebuie să uităm că preferința pentru ortostatism în cursul unui acces anginos nu este caracteristică numai bolnavilor cu dureri anginoase spontane în poziție culcată. Frecvent, bolnavii care prezintă dureri anginoase la efort, fiind în picioare, și care nu prezintă dureri spontane în decubit, acuză o recrudescență a durerilor cînd iau poziție culcată și de aceea preferă poziția ortostatică.

În imensa majoritate a cazurilor, instalarea durerilor anginoase în decubit denotă o agravare a bolii de bază și leziuni arterosclerotice ale coronarelor mult mai avansate. Nu este de mirare tendința de încadrare a anginei pectorale nocturne sau posturale în forma de angina pectorală instabilă. Totuși, analiza factorilor precipitanți ai acestor accese anginoase nu permite încadrarea lor în totalitate în angina instabilă.

Mecanismele care precipită accesele anginoase de decubit sau nocturne par a fi foarte variate. O anamneză luată cu grijă evidențiază de multe ori factori precipitanți care acționează în condiții de decubit, dar ei au efecte hemodinamice, ca și factorii care precipită accesele anginoase de efort, cum ar fi: actul sexual, intrarea într-un așternut rece la culcare, scăderea temperaturii camerei în cursul nopții și dezvelirea bolnavului, o tahicardie ectopică, o stare de hipoglicemie, distensia veziculei biliare, un coșmar tahicardizant etc.

Uneori accesele anginoase se instalează la un interval oarecare după culcare în pat, înainte sau după adormire și sînt însoțite de dispnee paroxistică care obligă bolnavul să ia poziție șezîndă sau în picioare. Accesele anginoase asociate cu fenomene de insuficiență ventriculară stîngă și care survin cu predilecție în prima jumătate a nopții au alți factori precipitanți decît cei enumerați mai sus.

La trecerea din poziția ortostatică în cea clinostatică, are loc o creștere bruscă a volumului cardiac și a presiunii venoase centrale. Creșterea volumului ventricular mărește tensiunea diastolică și sistolică parietală, în conformitate cu relația lui Laplace, determinînd o creștere a consumului de oxigen pe minut (MVO_2). În prezența unei rezerve coronariene reduse, o creștere a MVO_2 poate fi suficientă pentru a precipita un acces anginos, chiar în absența altor modificări hemodinamice. La unii bolnavi, care prezintă un volum cardiac crescut chiar în stare bazală, MVO_2 crește și mai mult în clinostatism. Astfel, bolnavii cu funcția miocardică alterată sînt în special predispuși la precipitarea de accese anginoase la trecerea în poziție culcată. Creșterea în volum a ventriculului stîng poate fi și mai accentuată la cîteva ore după trecerea în poziție culcată datorită ab-

sorbției lichidului interstițial și expansiunii volumului sanguin circulant.

În acest fel, consecințele hemodinamice ale poziției culcate pot explica apariția acceselor anginoase în prima jumătate a nopții. În prezența unei rezerve coronariene reduse sau a unei insuficiențe ventriculare stîngi, o creștere a volumului cardiac și consecutiv a MVO_2, la trecerea în poziție culcată, poate precipita simptome ischemice.

Unii bolnavi acuză accese anginoase cu predilecție în a doua jumătate a nopții, înainte sau imediat după trezire din somn și însoțite frecvent de palpitații. Din cercetările unor autori (2, 3) ar reieși că această variantă a anginei pectorale nocturne ar surveni în cursul unor perioade scurte din somn, fiind precedată sau asociată cu mișcări rapide ale globilor oculari (MRO). Perioadele de MRO sînt totdeauna asociate cu visuri și însoțite de unele fluctuații hemodinamice, cum ar fi o creștere a presiunii sanguine arteriale și a ritmului cardiac (2).

Întrucît perioadele de MRO au loc cu predilecție în a doua jumătate a nopții sau mai corect în orele sau minutele dinainte de trezire sau imediat după trezire din somn, cînd există o tendință mai mare la trecerea din predominanță colinergică în cea adrenergică, accesele anginoase survin în această perioadă a nopții sau dimineții.

Dar, în unele cazuri apar accese anginoase nocturne sau posturale așa-zise „spontane", care nu pot fi legate de factori precipitanți sau circumstanțe specifice identificabile. Această formă a anginei pectorale nocturne poate fi legată de cea descrisă de Prinzmetal (4) și cunoscută în literatură ca variantă Prinzmetal, care nu este precipitată de nici un factor hemodinamic care ar modifica MVO_2. Mecanismul precipitant al acceselor anginoase este o scădere bruscă a fluxului coronarian prin o obstrucție temporară, probabil de origine spastică.

6.3. ANGINA PECTORALĂ ÎN CADRUL UNOR BOLI SAU CONDIȚII CLINICE EXTRACORONARIENE

Angina pectorală poate fi determinată sau favorizată de unele boli sau condiții clinice, în care ateroscleroza coronariană joacă un rol secundar sau nul în determinarea acceselor anginoase și al căror aspect clinic, evoluție, prognostic și tratament prezintă o serie de caracteristici. Astfel de forme clinice întîlnim în:

Leziuni valvulare aortice. Accese anginoase apar în *insuficiența aortică severă* cu o presiune diastolică foarte scăzută, cu o scădere consecutivă a presiunii de perfuzie în sistemul arterial coronarian. În insuficiența aortică severă, odată cu scăderea presiunii de perfuzie în timpul diastolei, cresc nevoile energetice ale miocardului datorită măririi de volum a ventriculului stîng cu creșterea tensiunii parietale sistolice și diastolice (5). În plus, crește frecvența cardiacă, ca o reacție compensatorie pentru menținerea unui debit cardiac adecvat necesităților organismului, ceea ce favorizează, de asemenea, o creștere a consumului energetic al miocardului.

Stenoza aortică severă, asociată sau nu cu insuficiența aortică, se manifestă frecvent cu accese angi-

Scanned with OKEN Scanner

noase. Cu cît gradientul presional între ventriculul stîng și aortă este mai crescut, cu atît incidența anginei pectorale este mai mare (6). Datorită hipertrofiei și presiunii sistolice crescută în ventriculul stîng crește mult consumul energetic al miocardului (MVO_2). Nu rareori leziunile valvei aortice se asociază cu ateroscleroza coronariană obstructivă, care poate deveni factorul primar în determinarea anginei pectorale. Acest factor obstructiv coronarian este frecvent prezent și trebuie incriminat, cu deosebire, la oameni în vîrstă în prezența factorilor de risc aterogeni. În aceste cazuri, angina pectorală se instalează chiar în prezența unui gradient presional puțin crescut la nivelul valvei aortice.

În leziuni ale valvei aortice, accesele anginoase pot fi foarte frecvente, apărînd atît la efort, cît și în repaus, alteori, destul de des, în timpul somnului. Ele au uneori o intensitate și o durată mai mare decît în angina pectorală tipică de efort, cedează și ele la nitroglicerină și dispar sau se ameliorează după o proteză valvulară aortică eficientă. Prezența anginei pectorale întunecă prognosticul acestor bolnavi valvulari și constituie o indicație majoră de intervenție chirurgicală pentru protezare.

Stenoza mitrală izolată sau asociată cu regurgitarea mitrală, complicată cu hipertensiune pulmonară importantă, se poate asocia cu dureri de tip anginos, care apar la efort sau repaus, cu o durată mai lungă, și nu cedează totdeauna la nitroglicerină. Hipertensiunea arterială pulmonară produce hipertrofia ventriculară dreaptă cu o creștere consecutivă a MVO_2 în prezența unui debit cardiac scăzut și cu o micșorare semnificativă a presiunii sanguine în aortă, ceea ce la rîndul ei, micșorează presiunea de perfuzie în sistemul arterial coronarian. Asocierea unei fibrilații atriale cu un ritm ventricular crescut mărește și mai mult consumul energetic al miocardului. Prezența acceselor anginoase la un valvular mitral indică necesitatea intervenției chirurgicale pe valva mitrală.

În prolapsul valvei mitrale sau sindromul Barlow (7), bolnavii prezintă frecvent dureri precordiale atipice, cu un caracter ascuțit, care apare sau se accentuează la efort și emoții, fiind însoțite de palpitații care traduc bătăi ectopice sau episoade de tahicardie supraventriculară sau ventriculară, paroxistice sau recurente. Nu rareori, electrocardiograma prezintă inversarea undelor T „ischemice" în derivațiile II, III, aVF și V5—V6 și uneori modificări ale intervalului S—T.

Sindromul Barlow se întîlnește mai frecvent la femei tinere la care s-au descris morți subite provocate de tulburări ale ritmului ventricular. Electrocardiograma de efort este frecvent anormală. Angiograma coronariană demonstrează coronare permeabile (8).

Mecanismul de producere al durerilor precordiale nu este pe deplin elucidat. Se presupune că tracțiunea de către valva prolabată, în timpul sistolei, asupra mușchiului papilar, ar exercita un efect ischemic, generator al tulburărilor de ritm ventricular și al durerilor ischemice (9).

Cardiomiopatii. Variatele forme ale cardiomiopatiilor pot fi asociate cu dureri toracice sau precordiale care se accentuează la efortul fizic sau stresul emoțional, angiograma coronariană fiind normală. Aceste dureri, care prezintă frecvent un ca-

racter pronunţat anginos, se explică prin creşterea volumului ventricular şi a presiunii telediastolice intraventriculare, care măresc, pe de o parte, consumul energetic al miocardului şi, pe de altă parte, scad presiunea de perfuzie coronariană în timpul diastolei.

Dureri anginoase sînt deosebit de caracteristice cardiomiopatiilor hipertrofice şi mai ales celei obstructive a camerei de ieşire a ventriculului stîng. Gorlin (6) descrie cazuri de dureri anginoase la oameni relativ tineri cu angiograma coronariană normală la care ecocardiograma şi ventriculografia stîngă au evidenţiat o obstrucţie moderată a camerei de ieşire a ventriculului stîng. Astfel, durerea anginoasă poate fi una din primele manifestări clinice ale unei stenoze subvalvulare aortice. Accesele anginoase apar, obişnuit, la eforturi fizice, stresuri emoţionale sau la un ritm ventricular rapid, sinuzal sau ectopic. Mecanismul de producere al durerilor anginoase este creşterea tensiunii parietale sistolice a ventriculului stîng cu mărirea consecutivă a MVO_2 miocardic.

Boala fără puls, sau alte forme de arterite cu interesarea aortei şi îngustarea ostium-ului coronarian, poate determina accese anginoase. S-au descris accese anginoase la diferite boli de colagen (ca poliarterita nodoasă, sclerodermia), precum şi în arterita cu celule gigante.

Stenoza ostium-ului coronarian în cadrul unei aortite luetice, chiar în lipsa unei insuficienţe aortice semnificative sau a unui anevrism sacular al aortei ascendente, poate determina accese anginoase avînd caracteristici clinice asemănătoare cu cele din leziunile valvulare aortice.

Unele boli asociate, ca: *tireotoxicoza sau anemia gravă,* indiferent de etiologie, favorizează apariţia anginei pectorale la bolnavii cu *ateroscleroză coronariană,* imprimînd acesteia caractere clinice deosebite şi anume: apariţia acceselor atît la efort, cît şi în decubit, o durată mai lungă şi cedarea parţială sau deloc la nitriţi. În caz de tireotoxicoză accesele cedează parţial sau total la administrarea de β-blocante. După corectarea bolii asociate, accesele anginoase dispar sau se ameliorează mult. La persoanele tinere, în lipsa unei ateroscleroze coronariene avansate, nici hiperfuncţia tiroidiană, nici anemia, oricît de grave ar fi, nu determină un sindrom anginos. În hipertiroidism, creşterea metabolismului bazal, mărirea consecutivă a debitului cardiac şi a frecvenţei ritmului cardiac sau instalarea unei tahiaritmii măresc travaliul inimii, fără ca nevoile de oxigen ale miocardului în prezenţa aterosclerozei coronariene să poată fi satisfăcute corespunzător. În anemia gravă cresc debitul cardiac şi frecvenţa ritmului cardiac, în timp ce aportul coronarian este insuficient, datorită, nu atît aterosclerozei coronariene, cît scăderii concentraţiei hemoglobinei. *Hipotiroidismul,* care se asociază cu hipercolesterolemie şi hiperlipemie, favorizează dezvoltarea aterosclerozei coronariene şi deşi travaliul inimii scade, totuşi, uneori, poate apărea o discordanţă între disponibilităţi şi necesităţile în oxigen ale miocardului. La un bolnav mixedematos accesele de angină pectorală pot fi precipitate de un tratament cu extracte toroidiene, chiar în cazurile cînd ele nu se manifestau anterior.

Hipertensiunea arterială este, după cum am văzut, un factor de risc

important în producerea aterosclerozei coronariene, favorizînd prin aceasta instalarea cardiopatiei ischemice cu diferitele sale aspecte clinice. Frecvența hipertensiunii arteriale la bolnavii cu angină pectorală de efort este mare, în special la femei, și mărește travaliul cardiac, determinînd hipertrofia cardiacă. Ambele condiții măresc necesitatea miocardului în oxigen, ceea ce favorizează apariția acceselor anginoase în cazurile cînd deja există o deficiență a fluxului coronarian. Nu cunoaștem în ce măsură și dacă o creștere a activității simpatice la bolnavii hipertensivi mărește posibilitățile de compensare a circulației coronariene prin dilatația vaselor colaterale. După părerea lui Friedberg (11), la același grad de ateroscleroză coronariană, probabilitatea instalării anginei pectorale este mai mare la hipertensivi decît la normotensivi. Existența anginei pectorale de efort la normotensivi denotă totdeauna o ateroscleroză coronariană avansată, de multe ori interesînd două sau mai multe ramuri coronariene majore. La hipertensivi, angina pectorală de efort poate apărea și în prezența unei ateroscleroze coronariene moderate. La un bolnav cu hipertensiune arterială oscilantă se poate observa că accesele anginoase coincid cu perioadele de ascensiuni tensionale, în timp ce toleranța la efort crește la normalizarea tensiunii arteriale. Din contra, în prezența unei ateroscleroze coronare avansate, o scădere semnificativă a presiunii sanguine sistemice poate favoriza apariția acceselor de angină pectorală de efort, cu atît mai mult cu cît hipertrofia cardiacă este mai marcată. În *feocromocitom*, în cursul acceselor paroxistice de hipertensiune arterială, bolnavii pot acuza dureri anginoase, care însă dispar odată cu scăderea tensiunii arteriale. În aceste cazuri, creșterea rezistenței vasculare periferice și a frecvenței ritmului cardiac, în prezența unei ateroscleroze coronariene, produc ischemie miocardică.

6.4. ANGINA PECTORALĂ CU CORONARE PERMEABILE ȘI FĂRĂ CAUZE IDENTIFICATE

Progresele și întrebuințarea tot mai largă a arteriografiei coronariene în diagnosticul și evaluarea morfofuncțională a anginei pectorale au evidențiat că la un anumit număr, relativ mic, de bolnavi care prezintă indubitabil dureri anginoase, nu se evidențiază un proces obstructiv coronarian în măsură să explice simptomatologia. De asemenea, nici la examenul fizic nu se poate identifica un sindrom clinic, cum ar fi o leziune valvulară, un prolaps valvular, o hipertiroidie, o cardiomiopatie sau altele, care ar putea explica cauza durerilor anginoase. Inițial, valoarea acestor observații a fost contestată, iar constatările coronarografice au fost atribute unor greșeli de interpretare (150). Acest argument este greu de acceptat, deoarece datele coincid în mai multe centre, unde coronarografiile sînt executate de echipe cu o mare experiență în această investigație rafinată. În plus, după cum știm, ateroscleroza coronariană este, obișnuit, progresivă, încît este greu să acceptăm că la bolnavii cu coronare permeabile la prima investigație, să nu se observe, la controale succesive, după un număr de ani, vreo modificare care să ateste pre-

Scanned with OKEN Scanner

zența unei ateroscleroze coronariene (151). Pe de altă parte, evoluția clinică în aceste cazuri este mult prea bună, cu dispariția sau ameliorarea semnificativă a durerilor anginoase, pentru a putea accepta eventualitatea unei obstrucții coronariene semnificative.

Kemp și colab. (152) au descris experiența lor în urmărirea, în decurs de șase ani, a 200 de bolnavi cu angina pectorală cu coronare permeabile la care, în foarte puține cazuri, s-a putut suspecta o cardiomiopatie hipertrofică (șase cazuri) și într-un caz s-a evidențiat un prolaps de valvă mitrală, evidențiat ecocardiografic și la ventriculografie. Astfel, ei ajung la concluzia că acești bolnavi constituie o entitate clinică distinctă de etiologie necunoscută în momentul actual. Ei au subîmpărțit bolnavii în două subgrupe: la 88 de bolnavi din grupa I, durerea era precipitată de un efort fizic. La restul de 112 bolnavi, grupa a II-a, durerea nu era legată direct de un efort fizic și apărea în condiții imprevizibile, frecvent în repaus fără o cauză precipitantă evidentă. Din cei 200 de bolnavi, 99 erau femei și 101 bărbați, o prevalență diferită de cea din cardiopatia ischemică, unde predomină bărbații. 22% din bolnavi erau hipertensivi și 19 la sută fumători, deci o prevalență egală cu cea din cardiopatia ischemică. Prevalența cazurilor de intoleranță la glucide și dislipidemie a fost mai mică decît la bolnavii de aceeași vîrstă cu angină pectorală și cu o obstrucție coronariană evidentă.

Date asemănătoare au prezentat Friedman și colab. (153), Bemiller și colab. (154).

La examenul fizic al bolnavilor, în afară de prezența zgomotului 4 în puține cazuri, autorii sus-menționați nu au remarcat nici un alt semn clinic. În 35 pînă la 50% din cazuri, electrocardiograma în repaus a fost anormală, prezentînd modificări nespecifice ale segmentului S—T și undei T. În foarte rare cazuri s-au constatat sechele de infarct miocardic, tulburări de conducere intraventriculare, deviereа axei la stînga sau semne de hipertrofie ventriculară stîngă. În foarte rare cazuri s-au constatat tulburări de ritm, ca, extrasistole ventriculare sau supraventriculare și fibrilație atrială. Femeile mai frecvent decît bărbații au prezentat modificări de fază terminală.

Testul electrocardiogramei la efort sau la *pacing* atrial a fost pozitiv în 20% (152), 32% (153) și în 37% (154) din cazuri, atît la cei cu dureri la efort, cît și la cei cu dureri la repaus și mai mult frecvent la femei decît la bărbați.

S-a cercetat și utilizarea lactaților de către miocard la testul de efort pentru a evidenția răspunsul metabolic al miocardului la ischemie. La 20 pînă la 30% din bolnavii cercetați s-a evidențiat ischemie metabolică a miocardului. Nu s-a constatat vreo diferență în răspunsul lactic la efort în funcție de faptul dacă durerile anginoase la bolnavul respectiv se manifestau sau nu la efort. Pe de altă parte, testul utilizării lactaților la efort a fost mult mai frecvent pozitiv la femei decît la bărbați, prevalența de sex fiind asemănătoare cu cea a testului electrocardiografic la efort.

Evoluția. Majoritatea bolnavilor urmăriți de Kemp și colab., Friedman și colab. și de Bemiller și colab. au avut o evoluție clinică favorabilă. O agravare a sindromului anginos s-a observat numai în 12 pînă

la 15% din cazuri. Mortalitatea la cei două sute de bolnavi, urmăriți timp de șase ani de către Kemp și colab., a fost aproximativ aceeași ca la grupa de control de indivizi sănătoși de aceeași vîrstă. Din cei 200 de bolnavi au decedat șase, din care doi de cauze extracardiace și patru din motive necunoscute. Un decedat fiind autopsiat inima nu a prezentat vreo leziune macroscopică sau microscopică. Un bolnav a făcut un infarct miocardic, iar la un bolnav au apărut fenomene de insuficiență cardiacă congestivă. La cei 74 de bolnavi urmăriți de Friedman și colab., în decurs de cinci ani, nici un bolnav n-a decedat din motive cardiace. Au murit trei bolnavi de neoplazii. Din cei 37 de bolnavi urmăriți de Bemiller și colab., timp de 4,1 ani, un singur bolnav a murit subit, la autopsia căruia coronarele și miocardul au fost găsite normale.

Etiologia. După Gorlin (6), cauza exactă a acestui sindrom constituie o enigmă. Apetrei și Cunescu (156) enumără posibilitățile etiopatogenice ale anginei pectorale cu coronare permeabile. Maseri și colab. (157) sugerează întrebuințarea termenului de angina „primară" pentru cazurile cînd durerea anginoasă este declanșată de o reducere bruscă a fluxului coronarian, determinată de o vasoconstricție sau spasm coronarian. Ischemia poate fi transmurală, ca în cazul variantei Prinzmetal, sau subendocardiacă, cu determinarea unei deprimări segmentare a funcției cardiace. Scintigrafia, după datele lui Maseri și colab., cu thallium-201, evidențiază în aceste cazuri o scădere segmentară și temporară a fluxului sanguin miocardic. Acest fenomen poate surveni în prezența sau nu a unei obstrucții coronariene de grad variabil de origine aterosclerotică.

Gorlin (6) sugerează posibilitatea unei entități clinice deosebite de angina pectorală de etiologie necunoscută sau de „cauze neidentificate", deci un sindrom clinic diferențiat față de cel al anginei pectorale clasice, forma stabilă sau instabilă. Caracteristicile clinice ale acestui sindrom, diferite de cele ale anginei pectorale clasice, ar consta în distribuția egală între sexe, apariția la orice vîrstă, frecvent fără cauze precipitante evidente, evoluția clinică favorabilă și prezența, în multe cazuri, a ischemiei miocardice atestată electrocardiografic și prin metabolismul lactic al miocardului la testul de efort.

În ceea ce privește posibilitățile etiologice ale acestui sindrom, pot fi luate în considerație următoarele:

Afectarea microcirculației miocardului. După părerea lui Gorlin este greu de luat în considerație acest factor, întrucît este improbabil ca o alterare a microcirculației să evolueze fără o interesare profundă a miocardului cu tulburări și conducere de diferite grade și diverse aritmii. Shirey și colab. (158) efectuînd transtoracic biopsii miocardice în astfel de cazuri n-a constatat afectarea vaselor mici. Totuși, Rider și colab. (159), făcînd biopsii în ventriculul drept, a descris, la cîțiva bolnavi, o îngroșare anormală a mediei unor vase de tip capilar. Care este semnificația acestor observații izolate rămîne de stabilit.

Disocierea anormală a oxihemoglobinei. Această anomalie biochimică a fost incriminată de unii autori drept cauză, în unele cazuri de ischemie miocardică, în absența unor obstrucții coronariene (156). Aceste observații au fost contestate

de alţi cercetători (160). Este greu să acceptăm că acest defect biochimic ar produce la nivelul miocardului o ischemie focalizată, limitată de un teritoriu segmentar, cum se constată la testul electrocardiografic de efort.

Spasmul arterelor coronare a fost demonstrat indubitabil în angina pectorală tip Prinzmetal, dar observat şi în alte cazuri în timpul arteriografiei coronariene, posibil ca rezultat al stimulării tactile a coronarelor de către cateter. Este greu de apreciat în ce măsură acest factor intervine în cazurile de angină pectorală cu coronare permeabile care nu pot fi încadrate în varianta Prinzmetal.

Cardiomiopatia trebuie luată în consideraţie în unele cazuri de angină pectorală cu coronare permeabile. Kreulen, Gorlin şi Herman (162) pe bază de cercetări ventriculografice şi hemodinamice descriu trei tipuri de cardiomiopatii. Gorlin consideră că o cardiomiopatie de tipul I sau II se poate manifesta clinic, iniţial, cu un sindrom anginos. Kemp şi colab. (152), pe cele 200 de cazuri de sindrom angios cu coronare permeabile, urmărite de ei, au reuşit să identifice şase cazuri de cardiomiopatie hipertrofică sau obstructivă (tipul II A şi II B). Cunescu şi colab. (155), în patru cazuri de angină pectorală cu coronare permeabile, descriu un caz de hipertrofie miocardică de origine necunoscută. Totuşi, în momentul actual, numărul cazurilor de cardiomiopatii primare identificate în angina pectorală cu coronare permeabile este mult prea mic, pentru a putea constitui o cauză plauzibilă, în majoritatea cazurilor, urmărite pe termen lung au o evoluţie benignă.

Jeresaty şi colab. (161) au descris cazuri „mute" ale *sindromului Barlow sau prolaps al valvei mitrale,* care se manifestă numai cu dureri precordiale sau aritmii şi frecvent cu subdenivelări ale segmentului S—T sau unde T inversate. Se înţelege că singurul arbitru în aceste cazuri nu poate fi coronarografia. Pentru diagnosticul de sindrom Barlow se cere pe lîngă coronarografie şi ecocardiografie şi ventriculografie, ca şi un studiu hemodinamic complet, dealtfel, investigaţii care sînt obligatorii în toate cazurile de angină pectorală la care coronarele sînt „normale".

Gorlin (6) mai pune problema posibilităţii de factori psihosomatici la originea durerilor anginoase pe o inimă, anatomic şi funcţional, normală.

Astfel, angina pectorală cu coronare permeabile constituie, încă, în momentul de faţă şi pentru majoritatea cazurilor o „enigmă", care aşteaptă elucidarea.

Tratamentul cu nitroglicerină şi β-blocante ameliorează durerile anginoase în aproximativ 40 pînă la 50% din cazuri. Decepţia bolnavului şi a medicului în tratamentul acestora se compensează cu ameliorarea simptomatică spontană care se produce cu timpul în majoritatea cazurilor de sindrom anginos cu coronare permeabile.

6.5. MECANISMUL DE PRODUCERE ŞI CĂILE DE TRANSMISIE ALE DURERII ANGINOASE

În lumina teoriei ischemice, actualmente unanim acceptată, durerea anginoasă apare ca rezultat al

discrepanței acute dintre posibilitățile de aport și cerințele în oxigen ale miocardului.

Care este relația directă între prezența unei hipoxii miocardice și producerea durerii? Nu cunoaștem precis care este *stimulul* care provoacă durerea. Nu este exclus că acumularea în spațiul extracelular a unor metaboliți produși în condiții de hipoxie să irite terminațiile nervoase din miocard, producînd senzația de durere. Se poate specula că tocmai substanțele care produc vasodilatație în cadrul hipoxiei provoacă și durerea. După Katz (11) stimulul care produce durerea ar fi un acid de tipul acidului lactic, piruvic, succinic, care se acumulează în prezența metabolismului anaerob. Aceste substanțe ar stimula terminațiile nervoase senzitive din interiorul și din jurul arterelor coronare, dînd naștere senzației de durere.

Stimulii dureroși pleacă de la mușchiul cardiac, care este bogat inervat de fibre și fibrile ale plexului perimisial. În plexul nervos din adventiția arterelor coronare și în țesutul periarterial subepicardic sînt localizate fibre senzitive. De aici, impulsurile dureroase traversează plexurile cardiace superficiale și profunde și trec prin nervii cardiaci spre primii patru sau cinci ganglioni simpatici toracali. O parte din impulsurile dureroase trec prin nervii cardiaci spre ganglionii simpatici cervicali, superior, mijlociu și inferior, de unde, pe cale descendentă, ajung tot spre primii patru sau cinci ganglioni simpatici toracali. Ajungînd direct sau indirect spre ganglionii simpatici toracali superiori, impulsurile dureroase intră în măduva spinării. Experiențele pe animale au arătat că secționarea nervilor vagi nu elimină senzația dureroasă produsă de legarea unei artere coronare. Rezecția ambilor ganglioni stelați diminuează, dar nu blochează complet senzația dureroasă, care pleacă de la inimă. Îndepărtarea lanțului ganglionar cervical și a primilor patru ganglioni toracali sau secționarea căilor nervoase ale primilor cinci ganglioni toracali întrerupe orice senzație dureroasă de la inimă.

Durerea cardiacă reflectată la suprafața corpului și extremităților se poate explica prin teoria focarului iritat sau stagnant. Impulsurile dureroase de la inimă, ajungînd la cornul posterior al măduvei spinării, creează un focar iritant local. În zona acestui focar se produce excitarea acelor nervi somatici aferenți de la suprafața trunchiului și extremităților care ajung în zona respectivă. Întrucît localizarea senzației dureroase de la suprafața corpului și a extremităților este mult mai dezvoltată decît cea de la inimă, durerea este percepută ca și cum ar fi de la periferie. Interesarea extremității cefalice se explică prin propagarea senzației dureroase de la segmentele toracice ale măduvei spinării în sus, spre segmentele ei cervicale. O altă ipoteză ar fi că în focarul iritat ar avea loc excitarea fibrelor simpatice de la *vasa nervorum*, dînd naștere la impulsuri aferente dureroase. Această teorie servește la explicarea durerii superficiale persistente în regiunea anterioară a peretelui toracic în perioada postinfarct. Eficacitatea infiltrațiilor locale cu novocaină în eliminarea durerilor toracice postinfarct ar veni, astfel, în sprijinul teoriei excitației fibrelor simpatice aferente de la *vasa nervorum*, cu spasme vasculare consecutive.

Scanned with OKEN Scanner

6.6. DUREREA TORACICĂ NEANGINOASĂ

Multiple cauze pot provoca dureri toracice neanginoase care pot mima o durere anginoasă, generînd dificultăţi sau erori de diagnostic. Nu intră în obiectivul nostru să trecem în revistă toate cauzele care produc dureri toracice. Ne vom limita la cele mai obişnuite forme de dureri toracice pe care medicul practician le are frecvent de înfruntat în diagnosticul diferenţial al anginei pectorale. În acest scop vom grupa durerea toracică neanginoasă în trei mari categorii: (a) durerea musculoscheletică a cuştii toracice şi a regiunilor adiacente, (b) nevroza neurocirculatorie şi (c) durerea abdominală cu iradieri în torace.

6.6.1. Durerea musculoscheletică a cuştii toracice şi a regiunilor adiacente

Durerea are ca origine ţesutul neuromuscular sau osos al cuştii toracice şi regiunilor adiacente şi poate fi simţită în partea anterioară sau posterioară a toracelui, în axile, în umeri sau în braţe. Localizarea în regiunea precordială, în umărul şi braţul stîng, alarmează frecvent bolnavul şi, uneori, poate duce la diagnosticul greşit de coronaropatie. Durerea musculoscheletică poate fi surdă sau ascuţită, constrictivă sau sub formă de apăsare. Cu excepţia cazurilor rare de afecţiuni grave ca mielomul sau carcinomul metastatic în structurile osoase, durerea este de obicei blîndă sau moderată. Durata durerii este foarte variabilă, de la cîteva secunde la cîteva zile — ceea ce o diferenţiază de durerea anginoasă. Durerea se poate instala la cîteva ore după efectuarea unei activităţi fizice. De multe ori este provocată de aplecarea, încovoierea, întinderea sau rotirea corpului, sau la primele mişcări după trezirea din somn. Uneori, bolnavul acuză dureri în centura toracică şi în braţe, dureri care se accentuează gradat în timpul mersului dacă execută mişcări ample cu umerii şi braţele în timp ce merge, fapt ce poate favoriza confuzia cu durerea anginoasă.

Presiunea în zonele de dureri spontane reproduce, uneori exact caracterele durerii, alteori bolnavul acuză numai o sensibilitate locală fără o reproducere completă şi exactă a durerii spontane. Infiltraţia cu novocaină a zonei dureroase este eficientă, în timp ce nitroglicerina nu are efecte mai bune decît placebo. Căldura locală, antalgicele, relaxanţii musculari, fizioterapia şi exerciţii fizice regulate ameliorează disconfortul toracic. Întrucît bolnavul este mai puţin preocupat de durerea însăşi decît de o presupusă boală de inimă, cel mai eficient mijloc de tratament este asigurarea bolnavului, după un examen minuţios, că durerea nu este de origine cardiacă.

În cadrul durerilor musculoscheletice ale cuştii toracice şi ale articulaţiilor centurii toracice trebuie diferenţiate două forme deosebite ca semnificaţie şi evoluţie clinică.

Durerea musculoscheletică primară determinată, în majoritatea cazurilor, de afecţiuni sau modificări artritice sau artrozice localizate în regiunea cervicodorsală a coloanei vertebrale, în articulaţiile costocondrale, condrosternale sau în articulaţia xifosternală. În această categorie se includ şi o serie de tul-

burări care nu sînt bine definite, ca fibrozita, mialgia, nevralgia, sindroame ale discurilor vertebrale şi alte cauze de presiune sau torsiune a rădăcinilor plexului brahial. În multe cazuri, baza structurală şi fiziologică a durerii este necunoscută. Pentru a explica originea durerilor de care suferă bolnavul se întrebuinţează frecvent termenul de „reumatism cronic", „spondiloză" sau „sindrom radicular". Aceşti termeni, chiar dacă n-au totdeauna o justificare ştiinţifică, au rolul de a arăta bolnavului caracterul inocent al tulburărilor care îl neliniştesc.

S-au descris alte multe sindroame, mai bine conturate, care pot produce dureri toracice de tip musculoscheletic, cum ar fi *sindromul Tietze*, caracterizîndu-se prin tumefiere cu modificări artritice la nivelul joncţiunilor costocondrale sau condrosternale, care pot fi demonstrate radiologic. Este o afecţiune rară, dar o formă mai blîndă a acestui sindrom, fără tumefiere şi numai cu sensibilitate locală, este relativ frecventă; *artralgia xifosternală* caracterizată prin dureri sau sensibilitate deasupra procesului xifoidian; *alunecarea cartilajelor costale* se caracterizează prin dureri, sensibilitate ascuţită locală şi un clic auzibil la inspir profund sau la alte mişcări ale cuştii toracice; *sindromul scalenului anterior*, cu dureri în braţe provocate de comprimarea plexului brahial între prima coastă sau o coastă cervicală şi scalenul anterior, întins sau încordat; *sindromul de hiperabducţie* produs de ţinerea braţelor sub cap în timpul somnului.

Durerea musculoscheletică secundară provocată de modificări structurale sau funcţionale în ţesutul musculoscheletic al toracelui, umerilor şi braţelor, secundare unei cardiopatii ischemice, cum ar fi: sindromul umăr-braţ şi sindromul toracic anterior postinfarct miocardic. Sindromul toracic anterior apare frecvent, dar, obişnuit, este mai puţin jenant decît sindromul umăr-braţ. Aceste dureri secundare pot fi diferenţiate de tulburări musculoscheletice primare numai prin coexistenţa cardiopatiei ischemice. Ele pot apărea şi la bolnavii care prezintă numai angină pectorală de efort, dar sînt mai puţin grave decît după un infarct miocardic. Am observat cazuri de apariţie a sindromului umăr-braţ care a precedat la un interval de cîteva săptămîni sau luni instalarea infarctului miocardic la bolnavi anginoşi sau la indivizi fără manifestări evidente de accese anginoase, dar cu modificări electrocardiografice în repaus sau la efort, care atestă o cardiopatie ischemică în faza asimptomatică.

Fiziopatologia durerilor musculoscheletice secundare este necunoscută. Se incriminează un spasm muscular reflex sau modificări ale tonusului vascular cu alterări musculare sau articulare secundare. Bolnavii cu sindromul umăr-braţ prezintă frecvent tulburări ale activităţii simpatice, ceea ce a justificat întrebuinţarea termenului de „distrofie simpatică reflexă"; probabil că o imobilizare prelungită a centurii toracice în cursul unui infarct miocardic acut constituie o cauză majoră, întrucît, actualmente, cînd se practică o mobilizare precoce a bolnavilor, asistăm la o reducere semnificativă a sindromului umăr-braţ sau la manifestări mult mai atenuate ale acestui sindrom. Totuşi, acest factor nu ex-

Scanned with OKEN Scanner

plică apariţia sindromului la bolnavii numai cu angină pectorală sau cardiopatie ischemică asimptomatică.

6.6.2. Nevroza cu manifestări cardiace

Tulburările neurocirculatorii sînt frecvente, îndeosebi la femeile tinere, cu manifestări ale unei nevroze anxioase, dar nu sînt rare nici la bolnavii de ambele sexe care prezintă concomitent şi diferite forme de cardiopatie ischemică manifestă.

Nevroza anxioasă cu manifestări cardiovasculare la care nu se poate evidenţia o afecţiune cardiacă organică constituie un sindrom care poartă diferite denumiri, ca „nevroză cardiacă", „astenie neurocirculatorie", „inimă iritabilă" .sau „sindromul Da Costa".

Un procent important al bolnavilor prezintă anxietate referitoare la inima lor, deoarece suferă de un disconfort sau sensibilitate localizată pe peretele toracic anterior. Poate surveni şi la un individ perfect echilibrat, dar, care, brusc, a fost expus unui stres copleşitor sau unui şoc psihic, cum ar fi pierderea unei rude apropiate sau a unui prieten, în special ca urmări ale unui accident coronarian acut. Un examen minuţios al bolnavului, o convorbire cu tact şi o asigurare fermă a medicului sînt de multe ori suficiente pentru încetarea stării anxioase. Dacă medicul manifestă echivocuri se suprapune un factor iatrogen care prelungeşte anxietatea. Desigur, medicul nu trebuie să fie grăbit în interpretarea simptomelor şi datelor obiective, întrucît se poate expune unei greşeli grave, nu numai neîncrederii bolnavului.

La oamenii tineri, cu deosebire la femei tinere, medicul trebuie să fie avertizat în a exclude diagnosticul de prolaps al valvei mitrale care se însoţeşte frecvent de stări anxioase, palpitaţii şi dureri atipice precordiale la o inimă în limite normale.

Manifestările dureroase de origine emoţională sau anxioasă pot fi diferite. Foarte frecvent se prezintă sub formă de *hiperestezie periapicală*, manifestîndu-se printr-o sensibilitate pronunţată într-o zonă limitată sau un punct apexian sau periapexian, însoţită de anxietate, palpitaţii, astenie fizică, cefalee şi ameţeli. La examenul obiectiv se remarcă o tahicardie moderată şi creşterea sau scăderea presiunii sistolice. Uneori, durerea se manifestă la îmbrăcarea sutienului, provocînd anxietatea bolnavei. Este probabil că acest tip de disconfort este pricinuit de perceperea bătăilor cardiace în faţa peretelui toracic la un individ cu un prag scăzut de percepere a durerii. Este posibil ca unele forme de dureri toracice la nevrotici să fie determinate şi de crampe neuromusculare sau de spasme vasculare în teritoriul cuştii toracice. *Hiperventilaţia cu hipocapnia consecutivă*, o manifestare frecventă în cadrul unei nevroze anxioase, poate produce spasme tetanice dureroase ale extremităţilor, senzaţia de strînsoare toracică sau de „presiune în piept", asociată frecvent cu senzaţia „lipsei de aer", cu frecvente suspine, ameţeli, parestezii. Recunoaşterea acestui sindrom poate fi uşurată prin reproducerea simptomelor la hiperventilaţie voluntară.

Scanned with OKEN Scanner

6.6.3. Durerea abdominală cu iradieri în torace

Dintre toate *tulburările digestive* care pot provoca dureri toracice, *hernia hiatală* este cea mai frecventă. Disconfortul poate fi limitat la epigastru, regiunea retrosternală sau precordială sau la o combinație a acestora. Durerea poate iradia spre brațul stîng, mai rar spre cel drept. De obicei durerea are caracter constrictiv sau se manifestă sub formă de arsuri, de intensitate frecvent moderată, uneori gravă. Durata durerii, de obicei mai mare de 1/2 oră, este un element important pentru diferențierea de o durere anginoasă. Durerea se instalează frecvent cînd bolnavul se află în poziție culcată, după o masă copioasă și poate fi inițiată de aplicarea sau înclinarea corpului sau fără nici un motiv evident. Nitroglicerina este mai eficientă decît placebo. Rîgîiala aduce, de obicei, o ușurare instantanee, cel puțin parțială, dar disconfortul poate reveni după cîteva minute. Unii bolnavi prezintă o anamneză cu tulburări dispeptice manifestate prin regurgitare acidă sau arsuri. Coexistența frecventă a herniei hiatale cu angina pectorală constituie o cauză comună de erori de diagnostic.

Deoarece un număr semnificativ de mare de bolnavi mai în vîrstă au hernie hiatală, dar de obicei, asimptomatică, evidențierea unei asemenea hernii la un bolnav cu dureri toracice nu justifică automat existența unei relații cauzale. Dilema poate fi rezolvată introducîndu-se în stomac un tub cu un balonaș la vîrf, care se umflă cu aer la apariția durerilor. Dacă în afară de durerile epigastrice apare și o durere toracică identică în ceea ce privește localizarea și caracterul cu accesele dureroase obișnuite ale bolnavului, există probabilitatea ca accesele dureroase toracice de care suferă să fie provocate de hernia hiatală. Nu este nevoie ca și intensitatea durerii să fie identică, întrucît aceasta depinde de cantitatea de aer insuflată. Un alt procedeu ajutător constă în exercitarea unei presiuni pe abdomen în timp ce bolnavul se înclină înainte, ceea ce face ca durerea epigastrică să iradieze spre torace, în cazul în care durerile toracice au la bază o hernie hiatală.

Aerofagia, cu deosebire cînd se asociază cu un pilorospasm, poate provoca durere toracică. La unii dintre bolnavi, originea durerilor poate fi o colecistopatie, un ulcer gastric sau duodenal și mai rar un diverticul duodenal. De multe ori, examenul radiologic gastroduodenal nu arată vreo modificare. Și în aceste cazuri, o încercare de a reproduce disconfortul prin distensia cu aer a stomacului poate fi de o valoare diagnostică importantă.

Colecistopatia produce, obișnuit, dureri care iradiază în regiunea scapulară dreaptă, localizare rară a durerii anginoase. Confuzia între o durere a căilor biliare cu iradiere în torace cu cea din infarctul miocardic nu este rară, dar o confuzie cu un acces anginos este mai greu de făcut. Cînd ambele condiții clinice coexistă, durerea colecistică poate iradia spre stînga și anterior, semănînd cu durerea anginoasă în privința localizării, dar nu ca durată, ca factori de precipitare, și de dispariție. Confuzia se poate produce, după cum am arătat mai sus, cînd o aerofagie asociată colecistopatiei provoacă dureri care iradia-

Scanned with OKEN Scanner

ză în toracele anterior şi în cazul cînd o tulburare de origine colecistică provoacă pe cale reflexă o coronaroconstricţie cu accese anginoase consecutive.

Pancreatita acută poate mima un infarct miocardic acut. Forma cronică însă, poate produce dureri caracteristice de angină pectorală, dar numai în cazurile cînd ambele afecţiuni coexistă; în aceste cazuri, durerea pancreatică induce simultan şi un acces anginos. În celelalte cazuri, bolnavul cu pancreatită cronică prezintă, de obicei, dureri nocturne sau postprandiale în regiunea epigastrică, care, obişnuit, iradiază spre regiunea dorsală mijlocie sau toracică inferioară stîngă şi foarte rar spre toracele anterior. În plus, durata mai lungă a durerii, lipsa unei relaţii cu efortul, un răspuns negativ la nitroglicerină şi o ameliorare semnificativă la o restricţie drastică a grăsimilor saturate şi nesaturate, din alimentaţie ajută la diferenţierea durerilor pancreatice de cele anginoase.

Sindromul flexurii splenice poate fi suspectat cînd nu există date anamnestice care scot în evidenţă o presiune în partea antero-inferioară a toracelui, ce se ameliorează rapid la expulzia de gaze sau la defecţie. Unii bolnavi prezintă frecvent o aerofagie dureroasă, care se ameliorează prin rîgîială. Radiologic, se poate constata o poziţie înaltă a flexurii splenice a colonului. Un procedeu de diagnostic bun este introducerea unui tub în rect pînă în zona suspectată, insuflîndu-se aer în cantitate suficientă pentru a preciza dacă disconfortul produs este complet diferit (test negativ), exact acelaşi (test pozitiv) sau aproape similar (test echivoc) cu durerea spontană.

6.7. ANGINA PECTORALĂ INTRICATĂ

Mulţi bolnavi cu angina pectorală de efort sau posturală prezintă şi alte afecţiuni care pot provoca dureri toracice. Vorbim de angina pectorală intricată cînd accesele de angină pectorală coexistă, se asociază sau sînt precipitate cu dureri toracice de altă origine. Durerile toracice necoronariene pot fi funcţionale, de origine neurocirculatorie sau musculo-scheletice, cu punct de plecare de la coloana vertebrală sau cuşca toracică, sau sînt dureri iradiate spre torace de la organele abdominale subdiafragmatice.

Tabloul clinic al anginei pectorale intricate ridică, de multe ori, probleme dificile de diagnostic şi de fiziopatologie, privind relaţia şi dependenţa între tulburările bolii asociate şi apariţia acceselor anginoase.

Pentru medicul practician problema esenţială în punerea diagnosticului este siguranţa în confirmarea existenţei acceselor de angină pectorală şi odată stabilit diagnosticul de angină pectorală ne ocupăm de caracterul, originea şi relaţia durerilor toracice extracoronariene cu durerile specifice ischemiei miocardice. Numai, îndeplinind aceste condiţii elementare putem pune diagnosticul de *angină pectorală intricată.*

6.7.1. Precipitarea acceselor anginoase de către o suferinţă extracardiacă

Cel mai frecvent durerea anginoasă este iniţiată de afecţiuni care interesează toracele, centura tora-

Scanned with OKEN Scanner

cică, membrele superioare şi, în special, organele abdomenului superior şi mai rar organele intrapelvine. În aceste cazuri, mecanismul de precipitare a acceselor anginoase este, probabil, de ordin reflex şi produce o constricţie a colateralelor coronariene; totuşi, acest mecanism nu este dovedit şi rămîne să fie verificat. Durerile toracice extracardiace din regiunile adiacente sînt de obicei mult prea blînde pentru a produce o reacţie emoţională în stare să explice o creştere a travaliului inimii şi o durere anginoasă consecutivă. Indiferent de mecanismul de producere, faptul că afecţiuni extracardiace, în special ale structurilor apropiate de inimă, pot declanşa accese anginoase are o implicaţie practică foarte mare. *Diagnosticul şi tratamentul trebuie îndreptate spre bolnav în totalitate şi nu numai spre inimă.*

6.7.2. Coexistenţa durerii anginoase cu o durere toracică extracardiacă

În diferite combinaţii, pot exista următoarele situaţii: a) bolnavul prezintă accese de angină pectorală şi în plus suferă de o afecţiune musculoscheletică dureroasă de tip primar; b) dependent sau nu de boala coronariană, bolnavul prezintă o stare de anxietate care produce dureri toracice de tip neurocirculator şi care se suprapun durerilor anginoase; c) un bolnav cu angină pectorală poate, de asemenea, avea dureri toracice determinate de un sindrom postinfarct miocardic de tip toracic anterior sau umăr-braţ; d) o altă sursă de dureri toracice poate fi constituită de tulburări ale organelor abdominale superioare, putîndu-se asocia oricăreia din condiţiile enumerate mai sus.

Aceste probleme complexe pot fi şi mai mult încurcate de diferite circumstanţe. Unii bolnavi sînt în stare să-şi dea seama că suferă de două feluri de dureri toracice complet diferite, dar medicul, din cauza unei anamneze pripite sau incomplete, nu scoate în evidenţă informaţiile decisive pentru recunoaşterea lor. Alţi bolnavi, fiind îngrijoraţi de durerile toracice ascuţite sau de lungă durată care survin la anumite mişcări ale corpului, ascund inconştient durerile vagi şi trecătoare pe care le simt în piept numai cînd merg grăbiţi sau la emoţii. Numai dacă medicul insistă la luarea anamnezei asupra unor astfel de fenomene, bolnavii le mărturisesc.

Coexistenţa durerilor anginoase cu cele provocate de diferite afecţiuni musculoscheletice dă naştere, nu numai la greşeli de diagnostic, dar şi în tratamentul bolnavilor cu angină pectorală. Bolnavul, ştiind că suferă de inimă, se teme de orice durere toracică. Rezultatul este o restricţie excesivă a activităţii fizice şi o traumă psihică inutilă. Se impune ca la orice bolnav care prezintă o durere toracică, să căutăm existenţa unor dureri asociate şi să identificăm riguros cît aparţine anginei de piept şi cît tulburărilor extracardiace asociate. La un bolnav cu dureri musculoscheletice să căutăm cu meticulozitate şi eventuale dureri anginoase mascate de durerile dominante extracardiace.

Afecţiuni ale organelor abdomenului superior produc foarte rar

Scanned with OKEN Scanner

dureri toracice anterioare la bolnavii cu inimă sănătoasă, dar foarte frecvent la bolnavii care suferă de o cardiopatie ischemică. Acest fapt este valabil pentru hernia hiatală, colecistopatie, aerofagie, dispepsii, ulcer gastric şi sindromul flexurii splenice. Durerile de origine abdominală superioară pot provoca dureri toracice iradiate sau pot precipita accese anginoase. Nu ştim de ce un bolnav care suferă de o cardiopatie ischemică şi o afecţiune care interesează organele abdomenului superior poate prezenta dureri specifice fiecărei afecţiuni, cu localizările respective, fără ca una s-o influenţeze pe cealaltă, în timp ce la un alt bolnav durerile se intrică şi se influenţează reciproc. Astfel, un bolnav cu o afecţiune gastrică sau o colecistopatie evidentă poate prezenta dureri anginoase la efort care se calmează la nitroglicerină sau dureri toracice identice ca localizare şi caracter, dar cu o durată mai lungă, nelegate de efort, neinfluenţabile de nitroglicerină, dar care se uşurează la alcaline, antispastice sau regim alimentar.

Cu ajutorul investigaţiilor de laborator putem demonstra existenţa unei afecţiuni abdominale asociate şi *posibilitatea* ca afecţiunea respectivă să producă dureri toracice iradiate sau dureri anginoase intricate, dar nu putem avea *siguranţa* că boala respectivă produce durerile în cauză. Un bolnav poate prezenta o hernie hiatală asimptomatică care să fie incriminată în producerea unui sindrom anginos intricat, care de fapt se datoreşte unei colecistopatii sau unei pancreatite cronice trecute cu vederea sau neevidenţiate în timp. Pentru a evita astfel de greşeli se cere, pe cît posibil, să observăm bolnavul în timpul unui acces dureros spontan sau să încercăm reproducerea exactă a tabloului clinic al durerii prin metode de provocare şi de uşurare a durerii şi, în cazuri dubioase, prin urmărirea efectului unui tratament instituit ex *juvantibus*.

6.8. DIAGNOSTICUL ANGINEI PECTORALE

6.8.1. Interpretarea datelor anamnestice

Diagnosticul anginei pectorale este un diagnostic prin excelenţă clinic, bazat pe *datele anamnestice*. Prezenţa unei afecţiuni cardiace, o ecg patologică sau un test pozitiv la supraîncărcare coronariană vin în sprijinul diagnosticului, dar nu probează sigur că durerea toracică pe care o acuză bolnavul este o durere anginoasă.

Angina pectorală este un complex simptomatic în care senzaţia dureroasă reprezintă elementul clinic dominant. Bolnavul trebuie lăsat să-şi descrie nestingherit durerea, iar interogatoriul nostru să fie făcut în aşa fel încît să nu sugereze bolnavului răspunsul. Probabil că în domeniul larg al medicinii interne nu există un sindrom clinic mai uşor de diagnosticat decît angina pectorală neintricată. Dificultăţi de diagnostic se ivesc cînd mai multe surse dureroase au aceeaşi localizare toracică, aceleaşi iradieri, iar intensitatea şi caracterele durerii sînt asemănătoare. O cheie importantă în punerea diagnosticului este *durata* episodului dureros. Aspectul cel mai semnificativ, care trebuie să reiasă din datele anam-

Scanned with OKEN Scanner

nestice, este însă relaţia între episodul dureros şi circumstanţele care îl provoacă, îl exagerează sau îl uşurează. *Cînd durata şi condiţiile în care apare şi dispare durerea sînt tipice, diagnosticul de angină pectorală este uşor de pus.* În aceste cazuri trebuie să ne asigurăm numai că bolnavul este de bună credinţă în descrierea acceselor anginoase, lipsit de interes şi neinfluenţat de literatura de specialitate sau de acea de popularizare. Astfel, *diagnosticul poate fi pus cu siguranţă după luarea unei anamneze corecte, indiferent de datele furnizate de celelalte metode de investigaţie.*

În ceea ce priveşte localizarea, trebuie să avem în vedere că o durere surdă sau ascuţită strict localizată în regiunea subxifoidiană, în regiunea axilară inferioară sau posteroinferioară toracică pledează împotriva anginei pectorale. Desigur nu trebuie să uităm că orice durere toracică, indiferent de localizare, care se manifestă numai la efort sau emoţie şi dispare în repaus sau la nitroglicerină sublingual indică angina pectorală. Experienţa clinică arată că angina pectorală se manifestă numai excepţional în regiunile susarătate fără să coexiste şi localizări mai tipice. Un alt caracter de care trebuie să ţinem seama este faptul că durerea anginoasă este difuză, bolnavul arătînd-o cu palma; dacă o localizează cu degetul este probabil neanginoasă.

Durerea anginoasă nu se manifestă niciodată sub forma unei înţepături de ac sau cuţit, dar, bolnavul o descrie uneori sub forma unui pumnal înfipt în piept a cărui înţepătură este persistentă. Intensitatea durerii nu are mare importanţă pentru diagnostic. De obicei, în angina pectorală este moderată şi de multe ori trecută cu vederea şi neglijată de bolnav. Durata accesului anginos este de cîteva minute. O durere de secunde sau de mai multe ore nu este anginoasă. Ca regulă generală, o durere cu o durată sub 1/2 minut şi peste 1/2 oră are altă semnificaţie. O importanţă deosebită trebuie să acordăm durerii anginoase cu o durată de peste 1/2 oră, care sugerează un infarct miocardic acut sau un sindrom intermediar. Uneori, după un acces anginos poate persista o durere vagă sau o jenă în regiunea respectivă, cu durată variabilă, care nu trebuie confundată cu accesul anginos. O durere anginoasă de lungă durată poate fi precipitată sau favorizată de o tahicardie paroxistică sau sinuzală persistentă, de o anemie gravă, de o dramă abdominală asociată, de şoc sau hipotensiune marcată sau de o stare emoţională de lungă durată.

Diagnosticul anginei pectorale se bazează în primul rînd pe evidenţierea factorilor şi condiţiilor de apariţie şi dispariţie a acceselor anginoase. Astfel, în absenţa unui stres emoţional, unei mese recente, unui curent de aer rece, un acces anginos apare rareori în repaus. În absenţa hipotensiunii ortostatice marcate, un acces anginos se instalează rar cînd bolnavul stă liniştit în picioare. Ca regulă generală, mersul precipită un acces anginos, care se uşurează sau dispare la repaus, dar trebuie să avem în vedere că de multe ori el apare numai la un mers grăbit, după mese, la primul contact cu aerul rece de dimineaţă, la mers în timp friguros, împotriva vîntului sau cînd se adaugă o stare emoţională. Un ac-

Scanned with OKEN Scanner

ces anginos poate fi precipitat de o emoţie negativă sau chiar pozitivă, de o discuţie aprinsă sau prelungită. Uneori, durerea anginoasă poate fi provocată numai de mişcări repetate şi viguroase ale braţelor. De exemplu, bolnava A.M. din observaţia noastră, în vîrstă de 58 de ani, care prezenta dureri anginoase numai la un mers grăbit, acuza aceleaşi dureri la pieptănat, la periatul hainelor sau la spălatul pe dinţi.

În majoritatea cazurilor, angina pectorală de decubit se produce în absenţa unui factor precipitat evident. În lipsa unei dureri de origine musculoscheletică, accesul anginos nu este niciodată precipitat de răsucirea sau de schimbarea poziţiei trunchiului sau membrelor superioare în pat, de ridicarea sau răsucirea capului pentru a lua de exemplu, o carte de pe o poliţă sau de înclinarea corpului pentru a ridica un obiect de lîngă pat, de pe podea. La fel, inspirul, tusea, strănutul sau căscatul nu precipită, nu agravează şi nu uşurează o durere anginoasă. Aceeaşi relaţie negativă există şi cu masticaţia sau înghiţitul, dar nu cu ingestia şi digestia alimentelor, cu rîgîiala, defecaţia sau urinarea.

6.8.2. Interpretarea răspunsului la nitroglicerină

Răspunsul la nitriţi în special la nitroglicerină şi nitrit de amil, poate fi de mare folos în evaluarea diagnosticului, mai ales în diferenţierea lui cu durerile neanginoase. Rezultatul efectului nitriţilor trebuie evaluat critic, altfel mai mult ne încurcă decît ne lămureşte. Trebuie să luăm în consideraţie posibilitatea unor răspunsuri fals-pozitive şi fals-negative.

Răspuns fals-pozitiv. Orice durere de altă origine decît anginoasă poate dispărea spontan în decurs de cîteva minute de la luarea nitroglicerinei. Efectul nitroglicerinei are loc aproximativ 5 minute de la topirea ei sublinguală. O durere care dispare după acest interval, să zicem după 10—15 minute, nu este anginoasă. O durere care dispare înainte de 5 minute este neanginoasă, dar poate fi şi anginoasă, durerea încetînd în acest caz la oprirea acţiunii factorului precipitant, şi nu sub acţiunea nitroglicerinei. Valoarea diagnostică a efectului nitroglicerinei poate fi luată în consideraţie numai dacă se exercită în decurs de aproximativ 5 minute de la luarea ei sublingual. Dar nici acest interval nu este fără dubiu, întrucît orice durere anginoasă sau neanginoasă, poate dispărea spontan în decurs de 5 minute. Acest interval capătă o valoare diagnostică dacă se repetă invariabil. Medicul nu trebuie să uite că *post hoc est, non propter hoc.*

Pentru diagnostic, mai ales în cazuri de dubiu, este mai util să sfătuim bolnavul să ia nitroglicerină în scop preventiv, înaintea apariţiei acceselor, dacă cunoaşte condiţiile de apariţie, de exemplu: înainte de a executa un efort fizic, care obişnuit declanşează o durere anginoasă, înaintea unei şedinţe legate de emoţii, unui discurs sau unui alt factor precipitant. Dacă accesele anginoase nu mai apar este un indiciu mult mai sigur în favoarea diagnosticului de angină pectorală. Proba este şi mai sigură dacă bolnavul nu cunoaşte drogul sau întrebuinţăm comparativ două feluri de

Scanned with OKEN Scanner

pilule asemănătoare ca formă, mărime, culoare și gust.

Răspunsul fals-negativ. Pentru a evalua efectul nitroglicerinei trebuie să ne asigurăm că drogul a fost întrebuințat corect, sublingual și nu s-a deteriorat înaintea folosirii. Lumina și căldura deteriorează nitroglicerina. Drogul nu trebuie ținut la lumină și în buzunarul vestei, la căldură. Ca să ne asigurăm de eficacitatea drogului, să urmărim și alte efecte farmacologice, cum ar fi cefaleea, roșeața, senzația de căldură, pulsații în cap sau palpitații. La nevoie, se repetă administrarea drogului la 3—5 minute, pînă la apariția efectelor farmacologice enumerate și dispariția durerii. Dacă efectele farmacologice secundare sînt prezente și totuși durerea nu dispare, avem sigur un răspuns negativ.

În cazurile în care simptomatologia clinică nu este clară și diagnosticul este la limita interpretării, balanța înclină spre diagnosticul de angină pectorală, cînd bolnavul are în antecedente un infarct miocardic sau un sindrom intermediar diagnosticat sigur, o ereditate încărcată de afecțiuni vasculare obstructive coronariene sau extracoronariene sau cînd prezintă factori de risc: hipertensiune arterială, hipercolesterolemie, hiperlipidemie, diabet zaharat și obezitate.

Vîrsta de peste 40 de ani la bărbați și după menopauză la femei constituie un argument în favoarea diagnosticului de angină pectorală, fără a avea o valoare de sine stătătoare, deoarece angina pectorală se întîlnește și la oameni mai tineri și la femei pînă la menopauză, în timp ce prezența ei nu este obligatorie la oamenii în vîrstă, dacă simptomatologia clinică nu pledează în acest sens.

O anamneză *necaracteristică* se dovedește de multe ori a fi o anamneză incompletă sau incorect luată. Testele de laborator sînt necesare pentru a obiectiva gradul leziunilor pe căile de conducere și în miocardul nespecific, eventuale tulburări de ritm asociate și pentru a ne asigura cît mai mult că anamneza caracteristică pentru angina pectorală n-a fost fabricată de bolnav.

6.8.3. Valoarea și limitele electrocardiogramei

Electrocardiograma de repaus sau la efort constituie testul obiectiv cel mai important și mai la îndemîna clinicianului pentru confirmarea sau infirmarea diagnosticului de angină pectorală. Din nefericire, uneori, clinicianul nu ia în considerație limitele electrocardiografiei și de multe ori această metodă prețioasă se întrebuințează impropriu, cu abuz de încredere sau interpretare greșită. Deși ischemia miocardică este cauza cea mai frecventă a anomaliilor electrocardiografice locale sau difuze, nu există o modificare focală care să nu poată fi produsă și de o tumoare, abces sau traumatism cardiac și nu există modificări difuze care să nu poată fi produse și de afecțiuni inflamatorii sau infiltrative miocardice. *Modificările electrocardiografice sprijină diagnosticul cînd există și o simptomatologie clinică caracteristică.* Prezența lor în lipsa unei simptomatologii clinice nu justifică formularea diagnosticului de angină pectorală. Modificări izolate electrocardiografice pot sugera, eventual, într-un

Scanned with OKEN Scanner

context clinic corespunzător (vezi capitolul 4), existența unei cardiopatii ischemice nedureroase.

Testele de încărcare coronariană, din care cel mai la îndemîna practicii este testul la efort, constituie, incontestabil, cea mai bună metodă de explorare a rezervei coronariene (vezi capitolul 4). Totuși, pentru diagnosticul anginei pectorale această metodă este indicată cînd medicul bănuiește o simulare și în forma de angină pectorală intricată, cînd multe cauze și mai ales manifestări nevrotice contribuie la producerea durerii toracice și medicul rămîne încurcat de datele anamnestice, deși au fost culese cu grijă. Testul la efort mai poate fi indicat cînd medicul consideră necesară cunoașterea efectului efortului asupra ritmului cardiac pentru a stabili un tratament judicios și mai ales pentru evaluarea gradului și întinderii leziunilor coronariene.

Înregistrarea electrocardiogramei în timpul unui acces anginos poate fi decisivă, deoarece în cazul unei dureri toracice de origine coronariană apar modificări ischemoleziionale pe traseul electrocardiogramei. Pentru a surprinde aceste modificări în decursul unor accese anginoase s-a imaginat un echipament portabil pentru monitorizarea continuă a persoanelor cercetate (Holter), chiar în timpul activității lor zilnice obișnuite. Trebuie să ne asigurăm că modificările electrocardiografice constatate cu tehnica telemetriei coincid în timp cu accesele anginoase acuzate de bolnav (Norland și Semler). Această tehnică se dovedește a fi deosebit de utilă pentru depistarea unor aritmii care apar în cursul unui acces anginos sau constituie cauza declanșatoare a durerii anginoase, ca și pentru studiul efectului nitroglicerinei asupra tulburării de ritm și pentru necesitatea unor droguri antiaritmice specifice.

6.8.4. Interpretarea testelor metabolismului lipidic și glucidic

Hipercolesterolemia, hiperlipemia, creșterea raportului lipoproteinelor, hipertrigliceridemia, hiperglicemia *à jeun* sau provocată evidențiază existența unor factori de risc și vin în sprijinul diagnosticului de ateroscleroză coronariană și al celui de angină pectorală numai în prezența simptomatologiei dureroase caracteristice acestui sindrom.

6.8.5. Arteriografia coronariană și levocardiografia

Arteriografia coronariană este cel mai bun mijloc de a demonstra *intra vitam* leziunile obstructive în arterele principale coronariene și mai puțin în arterele mici subepicardice și aproape deloc în arterele intramurale. Lucrări recente ale lui Sones și colab. ale lui Elliot și Gorlin au demonstrat că în cazurile de angină pectorală certă de origine coronariană, cinecoronarografia evidențiază o îngustare importantă de peste 50% a lumenului uneia sau mai multor artere coronare. La cinecoronarografia selectivă executată de Proudfit, Shirey și Sones (163) la 1 000 de bolnavi cu angină pectorală tipică, în 93,7% din cazuri s-au constatat obstrucții coronariene semnificative.

Dar, arteriografia coronariană ne evidențiază prezența sau absența,

Scanned with OKEN Scanner

localizarea, gradul și întinderea leziunilor, dar nu și prezența sau absența anginei pectorale. Sindromul anginos poate lipsi în prezența unor leziuni coronariene aterosclerotice avansate, ca întindere și grad de obstrucție. Dar, sindromul anginos poate fi prezent, după cum am văzut mai sus, în absența unor leziuni coronariene.

Levocardiograma ne poate demonstra o zonă asinergică în ventriculul stîng în cazul prezenței unor leziuni sau alterări funcționale miocardice avansate.

6.9. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL ÎN ANGINA PECTORALĂ

De foarte multe ori, diagnosticul anginei pectorale este atît de evident, încît, practic, nu se mai pun probleme de diagnostic diferențial. Totuși, destul de des este necesară eliminarea acelor circumstanțe clinice care se manifestă prin dureri toracice și pot preta la confuzii cu angina pectorală.

6.9.1. Infarctul miocardic

Infarctul miocardic poate fi trecut cu vederea cînd debutul său este marcat doar de o jenă sau o durere puțin intensă și cu o durată sub 20 de minute, de o lipotimie sau o stare sincopală neînsoțită de o durere evidentă. Pentru evitarea unei greșeli de diagnostic, uneori cu consecințe grave, trebuie să știm că:

— orice prim acces de angină pectorală apărut în plină sănătate, indiferent de intensitate, durată sau condiții de apariție, poate traduce un accident coronarian major și trebuie tratat — pînă la proba contrarie — ca un infarct miocardic;

— la orice vechi anginos la care accesele anginoase și-au schimbat sediul și iradierile sau dacă a crescut intensitatea, frecvența și durata acceselor și apariția lor nu mai este legată de vreo cauză aparentă, trebuie să bănuim posibilitatea instalării unui infarct miocardic sau a unui sindrom intermediar;

— o insuficiență cardiacă globală sau ventriculară stîngă instalată recent la un bolnav anginos, care pînă atunci nu a prezentat semne de decompensare trebuie să fie suspectată că este urmarea unui accident coronarian major;

— instalarea, la un anginos a unor tulburări de ritm paroxistice sau persistente, mai ales a tahicardiei paroxistice ventriculare, recurente sau repetitive și a tulburărilor de conducere, îndeosebi a blocului atrioventricular de gradul II sau III și a blocului de ramură stîngă major sau a blocului bifascicular trebuie să sugereze posibilitatea instalării unui infarct miocardic, dacă apariția acestora s-a produs concomitent sau consecutiv unui acces anginos;

— scăderea tensiunii arteriale sau apariția unei stări febrile mai prelungite, după un acces anginos, fără o altă cauză evidentă, ne obligă să cercetăm dacă nu s-a instalat un infarct miocardic;

— la fel, o scădere nejustificată a tensiunii arteriale sistolice la un hipertensiv, survenită după un acces anginos, necesită investigații pentru excluderea unui infarct miocardic;

— un acces anginos în timpul sau în urma căruia se instalează o sin-

Scanned with OKEN Scanner

copă cardiacă (Adams-Stokes) să fie suspectat ca un accident coronarian major.

6.9.2. Nevroza cu manifestări cardiace

Nevroza cardiacă. Un alt diagnostic diferențial, care în practica medicală angajează destul de frecvent răspunderea medicului, este acela cu *nevroza anxioasă sau depresivă, cu dureri toracice anterioare și manifestări cardiace.*

În practica curentă, medicul este pus în fața a două posibilități: bolnavul prezintă o nevroză cardiacă care mimează manifestările unei angine pectorale sau bolnavul este un angios cu nevroză cardiacă asociată. Nu trebuie să uităm că frecvent bolnavul anginos prezintă manifestări nevrotice de tip anxios sau anxios-depresiv. Elementele clinice și de laborator care pledează pentru nevroza cardiacă sînt:

— durerea nu are caracterul difuz retrosternal sau precordial din angina pectorală. Bolnavul poate delimita precis, cu degetul, sediul durerii, localizată obișnuit intra- sau perimamar;

— durerea nu-și păstrează același sediu și iradieri, acestea modificîndu-se foarte frecvent;

— durata durerii în nevroza cardiacă variază între secunde, ore și chiar zile întregi. Durerea se manifestă frecvent sub formă de junghiuri și înțepături. Spre deosebire de durerea anginoasă, care se menține „în platou" în tot timpul accesului, fiind mai slabă numai la începutul și sfîrșitul accesului, în nevroza cardiacă, durerea își modifică intensitatea de la un moment la altul. Exacerbările țin uneori secunde sau minute, cu remisiuni mai scurte sau mai lungi;

— nu există relație între durere și suprasolicitarea inimii. Durerea poate apărea în orice condiții, fără a fi legată de un efort; nu apare în timpul, ci, de obicei, după terminarea efortului, cînd bolnavul se odihnește. Bolnavul uită de durere în timpul activității profesionale sau de altă natură, cînd poate efectua eforturi mari fără a avea dureri toracice, în timp ce ele apar în repaus;

— durerea din nevroza cardiacă, obișnuit, nu cedează la nitroglicerină și se ameliorează frecvent la sedative sau tranchilizante. Trebuie să subliniem din nou că cedarea durerii la nitroglicerină nu este un indiciu sigur cu privire la originea durerii. Bolnavii nevrotici sînt frecvent înclinați să creadă că suferă de „inimă" și mai ales de angină pectorală și se sugestionează foarte ușor că nitroglicerina le este de folos. Ei trebuie întrebați în cît timp le cedează durerea la nitroglicerină. De foarte multe ori, rezultă, din răspunsul lor, că durerea a cedat aproape instantaneu sau după un interval de 20—30 de minute;

— bolnavii pot prezenta hiperestezie în zonele dureroase, obișnuit avînd distribuția segmentară a D_4 și D_5, și mai rar din C_8 și D_1, mai caracteristică pentru angina pectorală;

— bolnavii prezintă o serie de manifestări neurovegetative, ca tahicardie sinuzală, transpirații, valuri de căldură, senzație de nod în gît, dificultate în respirație cu senzația că nu pot face un inspir profund, respirație oftată și diverse parestezii. Bolnavii prezintă manifestări psihice anxioase sau depresive. Sînt

Scanned with OKEN Scanner

permanent preocupați de starea lor cardiacă, manifestă pesimism și neîncredere în ceea ce privește diagnosticul și tratamentul bolii, ceea ce-i determină să pună mereu aceleași întrebări și să consulte mai mulți medici. Sînt predispuși să acorde credit medicului care emite un diagnostic mai grav. Alți bolnavi au insomnii sau un somn agitat, fiind mai obosiți dimineața decît seara.

În sprijinul diagnosticului de nevroză cardiacă vine și absența modificărilor electrocardiografice în repaus sau la testul de încărcare coronariană.

Nu rareori, bolnavii cu angină pectorală indubitabilă prezintă și manifestări nevrotice care au apărut independent sau legat de suferința cardiacă. În aceste cazuri, bolnavii prezintă — pe lîngă manifestările nevrotice descrise mai sus — și accese anginoase care apar net la solicitarea inimii. Se cere o anamneză foarte amănunțită și discernămînt din partea medicului pentru a diferenția această formă intricată. În sprijinul coexistenței anginei pectorale poate veni proba cu nitroglicerină luată preventiv sau comparativ cu placebo, precum și datele electrocardiografice, cu deosebire testul de încărcare coronariană.

6.9.3. Dureri neanginoase precipitate de efort

Unele eforturi fizice pot determina dureri toracice care nu sînt anginoase, dar care se pot confunda cu durerile anginoase. Astfel, relația clasică între durerea musculo-scheletică și o mișcare sau torsiune a corpului, brațelor sau gîtului nu este valabilă la toți bolnavii. Uneori, durerea toracică neanginoasă, musculoscheletică se instalează după un interval de cîteva minute de mers și se calmează lent după încetarea efortului. În aceste cazuri, durerea poate fi ușor confundată cu cea din angina pectorală, cu atît mai mult cu cît după cum am văzut, o durere anginoasă autentică poate fi, de asemenea declanșată numai de mișcări ale brațelor. Diferențierea se poate face prin proba de prevenire a durerilor cu nitroglicerină și înregistrarea electrocardiogramei în timpul unor astfel de dureri și prin testul de încărcare coronariană. Dacă durerea din timpul mersului se localizează strict la umăr sau/și parasternal ne putem gîndi că este provocată de mișcările repetate ale brațelor în timpul mersului. Punem bolnavul să meargă cu brațele lipite de coapse și observăm dacă mai acuză dureri. Invers, punem bolnavul să stea în picioare, liniștit, făcînd numai mișcări rapide cu brațele timp de cîteva minute. Dacă durerea este astfel reprodusă, repetăm proba, dar cu o tabletă de nitroglicerină luată sublingual preventiv. De asemenea înregistrăm și o electrocardiogramă înainte de apariția durerii.

Durerile de origine pleurală se pot agrava din cauza respirației mai profunde în timpul unui efort fizic, dar aceste dureri pot fi ușor recunoscute, avînd caracter de înțepături și dependență de ciclul respirator. Oprind respirația, durerea dispare sau diminuează semnificativ. Hiperventilația în timpul unui efort fizic poate da o senzație de constricție toracică. Caracterul acestui disconfort poate preta la o confuzie cu un acces anginos, cu atît mai mult cu cît hiperventilația

Scanned with OKEN Scanner

produce modificări minore ale segmentului *S—T*. Recunoaşterea sindromului de hiperventilaţie şi diferenţierea lui de angină, se bazează pe faptul că, dacă îl bănuim, poate fi uşor reprodus în repaus, apare mai frecvent la femeile tinere cu manifestări nevrotice şi nu răspunde la nitroglicerină în timpul durerilor.

Durerile toracice neanginoase nelegate de efort nu prezintă, obişnuit, dificultăţi mari de diagnostic diferenţial. O anamneză şi un examen fizic corect efectuate clarifică sursa musculoscheletică a durerilor toracice.

6.9.4. Afecţiuni ale abdomenului superior

Unele afecţiuni ale abdomenului superior, ca litiaza biliară, ulcerul duodenal, pancreatita cronică, se pot manifesta prin dureri iradiate în toracele anterior. Confuzia cu durerile anginoase este posibilă, întrucît, uneori, accesele anginoase se manifestă exclusiv sau predominant prin dureri localizate în epigastru. Diagnosticul diferenţial se bazează pe faptul că durerea de origine abdominală se manifestă subiectiv şi obiectiv cu maximum de intensitate la nivelul organului bolnav. Nu există o suferinţă abdominală care să dea naştere unei dureri exclusiv toracice. Celelalte simptome şi semne ale suferinţei organului abdominal, datele electrocardiogramei la repaus şi la efort, precum şi răspunsul la nitroglicerină în timpul durerilor şi preventiv orientează diagnosticul. *Hernia hiatală* poate da naştere la dureri toracice care pretează la confuzii cu durerile din angina pectorală, deoarece angajarea stomacului în hiatusul diafragmatic provoacă dureri constrictive care iradiază retrosternal, uneori pînă la regiunea gîtului şi mandibulei. Diferenţierea se face printr-o anamneză amănunţită, care pune în evidenţă legătura dintre durere şi perioada postprandială. Durerea apare sau se exacerbează în clinostatism la aplecarea trunchiului pe genunchii flectaţi şi dispare sau se ameliorează în poziţia şezîndă. Tranzitul baritat în poziţie Trendelenburg evidenţiază angajarea stomacului în hiatusul diafragmatic. Durerea cedează la nitroglicerină, ca şi în cazul durerilor anginoase. Dificultatea diferenţierii durerii anginoase de cea datorită herniei hiatale creşte în cazurile intricate. Angajarea herniară poate constitui o sursă de infecţii cu efect coronarospastic asupra circulaţiei colaterale cînd arterele coronariene prezintă obstrucţia parţială pe una sau mai multe ramuri principale. Curbele electrocardiografice pot prezenta modificări patologice asemănătoare, atît în hernia hiatală, cît şi în angina pectorală intricată, precipitată de o hernie hiatală. De multe ori diagnosticul diferenţial poate fi elucidat numai după suprimarea chirurgicală a herniei hiatale. Dacă durerile anginoase cedează sau se răresc mult, putem afirma că hernia hiatală a fost un factor favorizant al anginei pectorale. De aceea evidenţierea unei hernii hiatale la un bolnav anginos poate indica necesitatea intervenţiei chirurgicale pentru suprimarea herniei.

Dureri anginoase de repaus sau de decubit. După cum am văzut, durerile anginoase pot apărea în repaus sau în decubit, în stări de excitaţie, de anxietate, după mese,

Scanned with OKEN Scanner

expunere la frig, la vînt rece sau în așternut rece, dar în aceste cazuri durerile anginoase apar și la eforturi fizice minime. Mai puțin frecvent, episoade dureroase pot fi inițiate de aritmii sau stări de hipoglicemie. Cînd accesele anginoase apar invariabil în decubit și deșteaptă bolnavul din somn, iar ridicarea din pat în poziție ortostatică ușurează sau face să dispară durerea anginoasă, trebuie să ne gîndim la hernia hiatală sau insuficiența ventriculară stîngă. Administrarea nitroglicerinei fără schimbarea poziției poate fi de folos pentru diagnostic.

Cînd accesele anginoase survin frecvent în repaus, bolnavul se află în iminență de infarct miocardic. Determinările succesive ale transaminazelor serice arată multiple ridicări tranzitorii peste limitele normale. Obișnuit, se produc alterări progresive ale segmentului *S—T* pe ecg, aceste elemente denotînd producerea succesivă a unor mici zone de necroză miocardică.

Recunoașterea caracterului anginos al durerilor care apar în condiții de repaus se sprijină pe următoarele criterii: a) apariția accese-lor anginoase și în eforturi fizice mici; b) efectul nitroglicerinei în ameliorarea acceselor anginoase sau în prevenirea lor; c) modificări ale electrocardiogramei în timpul unui acces anginos; d) ridicarea tranzitorie și moderată a enzimelor serice.

Alte condiții care pot genera erori de diagnostic. Un stres emoțional poate induce un acces anginos, dar nu trebuie să uităm că tensiunea musculară care însoțește frecvent stresul emoțional poate produce și dureri toracice de origine musculoscheletică. Rîgîiala poate ușura atît o durere anginoasă, cît și un disconfort gastric. În primul caz se produce o ameliorare persistentă după unul sau două minute. Cînd durerea toracică se datorește distensiei gastrice cu sau fără hernie hiatală, rîgîiala produce o ameliorare instantanee, dar disconfortul de obicei revine, obișnuit, rapid.

6.10. DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL ANGINEI PECTORALE

Stabilirea diagnosticului etiologic nu este dificilă, deoarece în 95—97% din cazuri, substratul anatomopatologic determinant este ateroscleroza coronariană. În celelalte cazuri intervin cauze care pot fi ușor recunoscute clinic: leziuni valvulare aortice, stenoza aortică subvalvulară, coarctația aortei, stenoza mitrală cu hipertensiune pulmonară marcată, cordul pulmonar cronic cu hipertensiune arterială pulmonară crescută, sindromul hiperkinetic determinat de tireotoxicoză, anemia gravă sau fistula arteriovenoasă. Accese anginoase pot apărea și la bolnavii cu trombangeită obliterantă de tip Buerger sau în poliarterita nodoasă.

În foarte rare cazuri accese anginoase survin pe coronare normale, angiografic perfect permeabile.

6.11. EVOLUȚIA ȘI PROGNOSTICUL ANGINEI PECTORALE

Evoluția anginei pectorale prezintă variații mari privind debutul, manifestările și asocierile clinice, durata și sfîrșitul supraviețuirii.

Scanned with OKEN Scanner

Această variabilitate mare este în funcție de o mulțime de factori legați de evoluția bolii de bază (respectiv ateroscleroza coronariană), de dezvoltarea circulației colaterale coronariene, de unele condiții clinice favorizante și de unele boli asociate, reprezentate mai ales de hipertensiune arterială, diabet zaharat, obezitate, hiperfuncție tiroidiană, anemie gravă, precum și de intensitatea, frecvența și durata factorilor precipitanți, starea neuropsihică a bolnavului și modul de tratament sau lipsa de tratament.

Fiecare acces de angină reprezintă o manifestare de insuficiență coronariană acută tranzitorie, parțial sau total reversibilă. Astfel, fiecare acces produce o ischemie acută și tranzitorie a unei porțiuni din miocard; accese ischemice repetate contribuie la degenerarea lentă și progresivă a miocardului, cu alterarea funcțiilor sale.

Debutul anginei pectorale poate fi marcat prin apariția acceselor anginoase în plină sănătate aparentă. Alteori, accesele anginoase se instalează după un infarct miocardic.

6.11.1. Modalități clinice de evoluție

Evoluția anginei pectorale poate îmbrăca, după C. C. Iliescu și L. Roman (15) trei aspecte clinice: progresiv-agravant, staționar și regresiv. Trebuie subliniat că aceste trei aspecte clinice evolutive se pot întîlni chiar la același bolnav, deoarece evoluția anginei pectorale are relativ frecvent un caracter variabil. Considerăm că se pot diferenția următoarele modalități în evoluția clinică a anginei pectorale:

Moartea subită la primul sau la primele accese anginoase.

Evoluția staționară timp de mai mulți ani, în care intensitatea, durata, frecvența, sediul și iradierile, condițiile de apariție și dispariție a acceselor nu se modifică. După un număr de ani de evoluție staționară, poate interveni un accident coronarian major sau se instalează insuficiența cardiacă, condiții care schimbă caracterul evolutiv al anginei pectorale. Alteori, sfîrșitul este marcat de o moarte subită.

Evoluția progresiv-agravantă, care se instalează chiar de la primul acces anginos sau după un număr de luni sau ani de evoluție staționară. Intensitatea, frecvența și durata paroxismelor anginoase se agravează progresiv. Unii bolnavi ajung să facă accese anginoase chiar la îmbrăcat, dezbrăcat, luarea mesei, defecație, încît devin adevărați infirmi. Această evoluție este întreruptă la un interval de obicei scurt, de un accident coronarian major.

Evoluția regresivă. După un timp de evoluție staționară sau chiar gravă, frecvența, intensitatea și durata acceselor anginoase descresc pînă la dispariția lor temporară sau chiar definitivă. Condițiile care determină evoluția regresivă a anginei pectorale pot fi:

— dezvoltarea unei circulații coronariene colaterale;

— necrozarea și fibrozarea progresivă a porțiunii din miocard supusă unor procese hipoxice repetitive, fără zone ischemice restante, cu distrugerea receptorilor dureroși;

— infarctizarea acută;

Scanned with OKEN Scanner

— micşorarea sau normalizarea cifrelor tensiunii arteriale la un anginos hipertensiv poate mări toleranţa la efort, reducînd frecvenţa, intensitatea şi durata acceselor anginoase;

— reducerea unei tahicardii sinuzale, precum şi tratarea şi prevenirea unor tahiaritmii supraventriculare sau ventriculare;

— ameliorarea sau vindecarea unor condiţii clinice şi a unor boli asociate, cum ar fi: tireotoxicoza, anemia gravă, starea febrilă, tulburările dispeptice, colecistopatiile, pancreatita cronică, reducerea greutăţii corporale în cazul obezităţii;

— reducerea semnificativă a activităţii fizice impusă de instalarea unei insuficienţe cardiace congestive, a unui sindrom de ischemie periferică la membrele inferioare, a unui accident vascular cerebral sau a unei boli din afara sistemului cardiovascular.

Evoluţia ciclică. Caracterul ciclic este dat de alternanţa perioadelor de agravare cu perioade de ameliorare. Obişnuit, perioadele de ameliorare au o durată mai lungă, uneori de ani, putînd fi determinate de factorii enumeraţi mai sus. Perioadele de agravare survin, fie prin extinderea procesului aterosclerotic coronarian, cu stenozare progresivă coronariană, fie prin agravarea condiţiilor clinice care favorizează intensificarea acceselor anginoase. Durata perioadelor de agravare este de obicei mai scurtă decît a celor de ameliorare, deoarece iau sfîrşit printr-un accident coronarian major, prin moarte subită sau prin apariţia unei noi perioade de ameliorare.

Relaţia între evoluţia clinică a anginei pectorale şi procesul anatomic al aterosclerozei coronariene a constituit subiectul unor studii izolate (13). Aceste studii nu demonstrează o corelaţie netă între evoluţia clinică şi progresiunea leziunilor anatomice ale coronarelor, observate angiografic în timp.

6.11.2. Prognosticul şi angina pectorală

Indiferent de modalităţile de evoluţie clinică, recunoaşterea diagnosticului de angină pectorală ne obligă la o mare rezervă în formularea prognosticului.

Istoria naturală a anginei pectorale este marcată prin:

Moartea subită, obişnuit prin fibrilaţie ventriculară şi mai rar prin asistolă. Frecvenţa morţii subite la anginoşi se cifrează, după Friedberg (10) la 10—15% din cazuri. După părerea lui Iliescu şi Roman (15), moartea subită survine la aproximativ 40—50% din bolnavi. În general, studiind datele statistice privind istoria naturală a anginei pectorale se observă mari variaţii de la un autor la altul. Aceste diferenţe statistice se explică prin variaţia în ceea ce priveşte numărul anilor de urmărire a bolnavilor, gravitatea formelor clinice luate în evidenţă şi prin includerea sau nu în statistici a anginoşilor care au murit neaşteptat şi rapid după un acces anginos, care a marcat debutul unui infarct miocardic acut.

Accidentele coronariene majore, mai ales infarctul miocardic masiv, cu toate consecinţele grave pe care le implică, în aproximativ 20—30% din cazuri.

Instalarea insuficienţei cardiace în aproximativ 10—15% din cazuri, prin degradarea lentă a structurii fibrelor miocardice, necrozarea şi

Scanned with OKEN Scanner

fibrozarea lor ca urmare a ischemiei repetitive, cu alterarea funcţională a inimii.

Complicaţii determinate de localizări arteriosclerotice în diferite alte segmente arteriale, cum ar fi cerebrale, renale, periferice, mezenterice etc.

Moartea poate să survină prin accidente, boli intercurente sau cronice şi mai ales prin cancer de organ sau de sistem.

Supravieţuirea unui bolnav anginos apreciată de la debutul bolii se poate măsura, uneori, în minute, alteori în ani şi zeci de ani.

Durata medie de supravieţuire este evaluată, după date statistice mai vechi, adunate şi rezumate de diferiţi autori, la 4—5 ani [Friedberg (11), Iliescu şi Roman (15), Oglesby (16)]. Aceste date au fost revizuite de studii mai recente, care au arătat că cei mai mulţi bolnavi supravieţuiesc 5 pînă la 10 ani de la debutul acceselor manifeste de angină pectorală.

După datele studiului epidemiologic prospectiv de la Framingham (17), mortalitatea anuală a bolnavilor cu angină pectorală a fost de 4 la sută; după cinci ani de urmărire, supravieţuirea a fost de 80 la sută, la bărbaţi peste 50 de ani. La aceşti bolnavi riscul unui infarct miocardic nefatal a fost de 5 la sută pe an. Rezultate asemănătoare au comunicat Frank şi colab., pe un lot de bolnavi bărbaţi, în New York (18).

Mortalitatea a fost mai mare în cazurile în care diagnosticul de angină pectorală a fost confruntat şi confirmat coronarografic. Bruschke şi colab. (19) a raportat în astfel de cazuri o mortalitate anuală de 6 la sută, iar Burggraf şi colab. (20) o mortalitate anuală de 5,4 la sută. După datele acestor autori, prognosticul este şi în funcţie de numărul arterelor coronare afectate. Astfel, după Burggraf şi colab. la afectarea unei singure coronare, mortalitatea anuală ar fi numai 1,6 la sută, cînd două vase sînt afectate, mortalitatea anuală ar fi 7,0 la sută şi de 9,0 la sută cînd cele trei coronare principale sînt afectate. După datele lui Bruschke şi colab., în cazul afectării trunchiului arterei coronare stîngi, prognosticul este similar cu acela al bolnavilor cu afectarea a trei ramuri coronariene.

Avînd în vedere vîrsta bolnavilor la care se instalează angina pectorală, care de cele mai multe ori este de peste 50—55 de ani, perspectiva de supravieţuire poate fi foarte bună. Această perspectivă este mult mai defavorabilă în cazul anginei pectorale apărute la bolnavi cu leziuni valvulare aortice de origine reumatismală sau luetică, unde supravieţuirea, din momentul instalării acceselor anginoase este în medie de 2—3 ani, rareori depăşind 5 ani. Angina pectorală în cazurile de leziune valvulară aortică, de origine aterosclerotică, mai ales cu calcifieri, denotă şi probabilitatea unor leziuni coronariene avansate cu un prognostic mai grav.

În cazurile de angină pectorală prin ateroscleroză coronariană nu există, totuşi, o relaţie directă între aspectul sau modalitatea evolutivă a anginei pectorale şi posibilitatea instalării infarctului miocardic şi a morţii subite.

Totuşi, există o serie de elemente care pot juca un rol defavorabil sau favorabil în aprecierea prognosticului.

Factorii defavorabili în aprecierea prognosticului sînt:

Scanned with OKEN Scanner

— o ereditate încărcată a bolnavului, privind angina pectorală, infarctul miocardic și moartea subită la părinții și rudele apropiate (frați, surori, unchi, mătuși, bunici);

— accidente coronariene majore, infarct miocardic și sindrom intermediar în istoricul bolnavului anginos;

— localizări aterosclerotice în alte segmente arteriale, precum și afecțiuni valvulare arteriale de altă origine, cum ar fi trombangeita sau poliarterita nodoasă;

— diabetul zaharat, hipertensiunea arterială și obezitatea, care agravează evoluția, fie prin extinderea procesului aterosclerotic, fie prin suprasolicitarea inimii;

— tulburări de ritm, mai ales aritmia extrasistolică ventriculară și tahicardia ventriculară recurentă sau repetitivă, precum și tulburări de conducere, cu deosebire blocul atrioventricular de gradul II și III, blocul major de ramură stîngă sau hemiblocul stîng cu bloc major de ramură dreaptă. Trebuie să amintim că prognosticul este cu atît mai grav cu cît numărul extrasistolelor pe minut este mai mare și devine deosebit de grav în prezența extrasistolelor polimorfe și polifocale sau la apariția lor precoce în ciclul cardiac, spre sfîrșitul undei *T* pe ecg, deci în faza vulnerabilă a ciclului cardiac;

— asocierea fenomenelor de insuficiență ventriculară stîngă;

— debutul la o vîrstă tînără;

— evoluția progresiv-agravantă;

— modificarea subită a sediului, iradierilor și condițiilor de apariție a durerilor anginoase;

Elemente favorabile în aprecierea prognosticului pot fi:

— un tratament eficient al tireotoxicozei sau anemiei grave asociate;

— controlul greutății corporale, al tensiunii arteriale și al diabetului zaharat;

— înlăturarea condițiilor profesionale, familiale, a tulburărilor neuropsihice ale bolnavului;

— gimnastica medicală și efortrile fizice dozate în raport cu toleranța bolnavului pot favoriza dezvoltarea circulației colaterale coronariene, cu ameliorarea prognosticului;

— un tratament eficient în prevenirea aritmiilor;

— prevenirea acceselor prin nitroglicerină și betablocante.

6.12. TRATAMENTUL ANGINEI PECTORALE

6.12.1. Tratarea și prevenirea acceselor anginoase cu nitriți

Tratamentul în timpul accesului. Accesul anginos este oprit prin înlăturarea imediată a factorului sau factorilor care l-au declanșat și cu ajutorul drogurilor care măresc rapid fluxul coronarian, micșorînd travaliul și nevoile de oxigen ale miocardului.

Înlăturarea cauzelor declanșatoare constituie elementul hotărîtor în oprirea accesului anginos. Întrucît durerea anginoasă este, obișnuit, de scurtă durată, rareori este necesară și întrebuințarea drogurilor pentru oprirea accesului. De cele mai multe ori, bolnavul începe să recunoască singur condițiile care provoacă accesele anginoase. Instinctiv, se oprește din mers sau încetinește pasul, lasă greutatea din mîini, părăsește atmosfera fri-

Scanned with OKEN Scanner

guroasă sau caută să înlăture pe cît posibil, alte condiţii care i-au declanşat accesul anginos.

Cînd durerea nu încetează imediat la oprirea factorilor precipitanţi, precum şi în cazurile de accese anginoase de decubit şi la apariţia lor în repaus se recurge la nitroglicerină.

Nitroglicerina în doză de 0,5 mg opreşte la cei mai mulţi bolnavi un acces anginos pînă în 3 minute, iar durata acţiunii ei este de 20 pînă la maximum 30 de minute. Trebuie folosită numai sublingual, deoarece absorbţia ei este promptă numai prin mucoasa bucală, conţinutul acid al stomacului inactivînd-o. Bolnavul trebuie să fie instruit să sfarme între dinţi drajeul, să-l pună sub limbă şi să nu înghită saliva; în caz contrar acţiunea drogului este micşorată sau anihilată şi nu putem aprecia efectul terapeutic. Nitroglicerina poate fi administrată şi sub formă de soluţie alcoolică 1%, bolnavul atingînd cu limba dopul sticlei umezit cu soluţie. În acest fel, obţine aproximativ cele trei picături din soluţie, ceea ce reprezintă doza eficace.

La majoritatea bolnavilor, doza eficientă produce cefalee, fapt care poate constitui un test în aprecierea dozei eficiente; numai acea doză care produce cefalee, poate fi considerată drept doza eficace în combaterea durerii anginoase.

Nitroglicerina nu dă obişnuinţă. Scăderea efectului în sensul că o singură tabletă devine ineficientă şi că bolnavul are nevoie de două tablete luate consecutiv trebuie apreciată ca rezultat al schimbării intensităţii şi gravităţii acceselor anginoase. Nitroglicerina nu este toxică, nu se cumulează în organism, nu produce leziuni sau tulburări ale organelor hematopoietice, ficatului, rinichilor, tubului digestiv. Acest lucru trebuie cunoscut şi de bolnavi, pentru că unii preferă să trăiască paroxismul dureros în toată intensitatea lui, decît să folosească nitroglicerina sub motiv că ar putea avea efecte dăunătoare şi de teama de a se obişnui.

Aceste droguri prezintă şi unele efecte secundare ca rezultat al acţiunii lor vasodilatatoare în special în regiunea extremităţii cefalice. Bolnavul simte pulsaţii în regiunile temporale, cefalee, valuri de căldură în cap cu înroşirea tegumentelor feţei. În imensa majoritate a cazurilor, aceste fenomene sînt atît de atenuate, încît nu creează probleme. Bolnavii care au suferit sau suferă de migrene, pot prezenta o cefalalgie gravă. Aceşti bolnavi capătă aversiune faţă de nitroglicerină. Întrebuinţarea la aceşti bolnavi a alcaloizilor din secara cornută (de exemplu ergotamină) pentru combaterea cefaleei prezintă inconvenientul coronaroconstricţiei. Dacă accesele anginoase sînt frecvente şi grave, medicul trebuie să insiste ca bolnavul să ia nitroglicerină atît curativ, cît şi preventiv, iar cefaleea să fie combătută cu compuşi salicilici sau ai pirazolonului, potenţaţi la nevoie cu codeină. Unii bolnavi, mai ales vîrstnicii cu ateroscleroză cerebrală sau cei cu hipotensiune ortostatică primară sau secundară unui tratament cu hipotensoare, pot avea ameţeli şi chiar lipotimii ca rezultat al scăderii brutale a tensiunii arteriale provocată de nitriţi; de aceea, acestor bolnavi li se recomandă poziţia culcat la folosirea nitroglicerinei. În cazul hipotensiunii posturale marcate, se poate întîmpla foarte rar ca nitroglicerina — agravînd

Scanned with OKEN Scanner

hipotensiunea —, să precipite o durere anginoasă. Şi în aceste cazuri, după luarea nitroglicerinei pentru prevenirea anginei pectorale, bolnavul trebuie să se culce. Bolnavilor cu varice importante ale membrelor inferioare, pentru prevenirea hipotensiunii ortostatice, li se recomandă să poarte ciorapi medicali supraelastici.

După cum am văzut, efectele secundare sînt uneori supărătoare pentru bolnavi, fapt pentru care ei evită folosirea drogului. Trebuie să luptăm împotriva acestei tendinţe, sfătuindu-i să reducă eventual doza, de exemplu la jumătate de tabletă de nitroglicerină. În acest fel pot fi reduse fenomenele secundare, dar nu trebuie să uităm că numai acea doză care produce şi efecte secundare este eficientă în combaterea şi prevenirea acceselor anginoase. Bolnavul trebuie lămurit că aceste efecte secundare nu reprezintă o acţiune toxică a drogului, ci, că, sînt trecătoare şi nevătămătoare. În cursul unui acces anginos, dacă două tablete de nitroglicerină luate consecutiv la 5—10 minute interval, au rămas fără efect, folosirea în continuare a mai multor tablete este inutilă. În aceste cazuri se impune folosirea altor droguri, cu acţiune sedativă mai puternică, altfel se prelungeşte inutil accesul angios.

În unele condiţii, în tratamentul accesului anginos se poate recurge cu efect favorabil, la introducerea mîinilor în apă caldă.

În cazurile în care nitroglicerina nu este eficientă, trebuie să folosim stropirea regiunii toracice anterioare cu *clorură de etil* (kelen), care produce refrigerarea regiunii, cu sedarea de obicei promptă a durerii. Acţiunea clorurii de etil este probabil reflexă, cu acţiunea coronarodilatatoare sau printr-un efect de substituire a durerii.

În cursul accesului anginos, unii clinicieni folosesc cu bune rezultate compresiunea sinusului carotidian, datorită efectului vagal hipotensiv şi bradicardizant. Folosirea acestui procedeu cere atenţie la vîrstnicii cu eventuală stenoză sau obstrucţie carotidiană.

Prevenirea acceselor anginoase constituie un obiectiv principal în tratamentul bolnavului anginos. În timpul fiecărui acces anginos se produce o stare anoxică a miocardului cu toate consecinţele defavorabile asupra structurii şi funcţiilor lui, ca să nu mai vorbim de faptul că starea anoxică poate determina tulburări grave de ritm şi moartea subită.

Prevenirea acceselor anginoase se poate obţine prin două mijloace: a) eliminarea factorilor precipitanţi şi b) o medicaţie care scade munca inimii şi consumul energetic al miocardului şi, eventual, produce o vasodilataţie coronariană.

Durerea care apare în timpul mersului poate fi evitată dacă bolnavul merge într-un ritm lent sau „în etape". Bolnavul învaţă să cunoască la ce distanţă îi apare durerea şi să se oprească din mers înainte de apariţia ei, pentru ca după o pauză variabilă, de obicei 2—3 minute, să continue mersul. Ascensiunea în pantă sau urcatul scărilor se va face într-un ritm extrem de lent, cu opriri obligatorii. Bolnavul va evita expunerea şi cu atît mai mult, mersul pe frig sau pe vînt; la fel, intrarea într-un aşternut rece sau un duş cu apă rece. Pentru prevenirea acceselor dureroase favorizate de digestii laborioase, bolnavul trebuie sfătuit să mănînce mai des şi cîte puţin şi pe

Scanned with OKEN Scanner

cît posibil, să se odihnească după mesele principale timp de 30—60 de minute, în fotoliu sau în pat. Se vor combate distensia abdominală, constipaţia şi eforturile la defecţie.

O problemă importantă, uneori greu de soluţionat, este evitarea emoţiilor, mai ales a celor negative provocate de mediul familial şi profesional; mai uşor pot fi evitate cele pricinuite de vizionarea unor spectacole, competiţii sportive sau din cursul jocurilor de noroc. Bolnavul trebuie să evite eforturile fizice în condiţii de anxietate sau emotivitate crescută. Călătoria cu avionul este permisă în avioanele care sînt prevăzute cu aer condiţionat, cu presiune şi temperatură normală.

În cazurile, în care evitarea unor condiţii precipitante nu este posibilă, bolnavul trebuie să folosească nitroglicerina în scop preventiv, deci înainte de a se afla în acele condiţii care, eventual, ar putea să-i declanşeze un acces dureros. De exemplu, cînd bolnavul ştie că după un mers de 100—200 metri îi apare o durere anginoasă, va folosi nitroglicerina îndată ce a pornit la drum. La fel, înaintea unui act sexual, dacă acesta îi precipită o durere anginoasă, înainte de a ţine o conferinţă sau un curs, înaintea unei discuţii sau a unei şedinţe în care prevede că va fi neplăcut interesat, în aşteptarea soluţionării unor probleme personale importante, ca şi în alte împrejurări care ar putea să constituie factori precipitanţi ai durerii anginoase.

Mecanismul de acţiune al nitriţilor este complex şi controversat. Acest lucru se datoreşte faptului că nitriţii au multiple acţiuni cardiovasculare, încît devine dificil de a discerne care din acţiunile lor răspund de ameliorarea simptomului dureros.

Acţiunea nitriţilor asupra circulaţiei coronariene constă într-o vasodilataţie neselectivă, atît asupra arterelor coronare majore, cît şi asupra vaselor de rezistenţă intramiocardice. Ca rezultat, sub acţiunea nitriţilor, arterele subepicardice se dilată, fapt care ar avea importanţă în combaterea durerilor anginoase determinate de un spasm al coronarelor subepicardice. Realitatea spasmului coronarian a fost demonstrată de mai mulţi autori (21) (22) (23) (24) atît pe coronare intacte, cît şi pe coronare parţial obstruate; manifestarea clinică o constituie angina pectorală tip Prinzmetal (25).

Nitraţii produc o dilataţie a arteriolelor coronariene cu o creştere a fluxului coronarian la oameni normali cu coronare intacte (25) (27). Dar în prezenţa unei coronaropatii, fluxul creşte nesemnificativ sau deloc (26). Această acţiune de vasodilataţie generalizată, probabil, că nu poate fi incriminată ca o cauză a efectului salutar al drogului. În primul rînd, dilataţia arteriolară în zona ischemică este probabil deja maximală din cauza hipoxiei locale. În al doilea rînd, alţi agenţi care acţionează ca dilatatori ai arteriolelor coronariene cum ar fi dipiridamolul, propramina şi alţii n-au nici un efect favorabil în ameliorarea durerilor cauzate de ischemia miocardică.

Experimental, pe animale (28), ca şi la om (29) s-a evidenţiat că sub acţiunea nitroglicerinei, în condiţii hemodinamice constante, fluxul sanguin este preferenţial îndreptat spre zonele ischemice ale miocardului. Mecanismul prin care fluxul este şuntat selectiv spre zona

ischemică nu este prea clar. Sînt mai multe ipoteze, însă nedemonstrate pînă în momentul actual. Dar, oricare ar fi mecanismul, este important faptul dovedit că, nitroglicerina produce o redistribuire a fluxului sanguin coronarian în favoarea zonelor ischemice ale miocardului (30).

Efectele hemodinamice ale nitriților care influențează favorabil performanța cardiacă și consecutiv consumul energetic al miocardului (MVO_2) sînt de asemenea complexe.

Dilatația venoasă sistemică, cu reducerea consecutivă a reîntoarcerii venoase spre inimă produsă de nitriți, are ca efect o scădere a presarcinii inimii. Scăderea umplerii ventriculare are drept efect o reducere a volumului și presiunii atît în ventriculul drept, cît și în cel stîng (efect Frank-Starling). După cum se știe, o scădere a volumului și presiunii telediastolice ventriculare reduce tensiunea parietală sistolică cu o micșorare consecutivă a MVO_2 (31).

Reducerea presiunii arteriale sistemice și pulmonare este rezultatul relaxării musculaturii netede din vasele arteriale (32). Scăderea presiunii arteriale sistemice micșorează consumul energetic al miocardului (MVO_2). Astfel, reducerea postsarcinii și presarcinii se însumează, micșorînd efortul contractil al inimii, în mod nesemnificativ.

Scăderea presiunii arteriale sistemice produce reflex o creștere a frecvenței cardiace, ceea ce mărește consumul energetic al miocardului. Acest efect este contrabalansat în exces de celelalte efecte hemodinamice care scad consumul energetic, rezultatul global fiind o scădere a MVO_2.

În cursul unui acces anginos au loc anumite modificări hemodinamice legate de o scădere a performanței cardiace care revin repede la starea anterioară sub acțiunea nitroglicerinei. Aceste modificări constau în: o creștere a presiunii telediastolice în ventriculul stîng cu apariția zgomotului 3 și 4, o creștere a presiunii în atriul stîng, venele și capilarele pulmonare, cu posibilitatea instalării dispneei.

Nitroglicerina atenuează, de asemenea, răspunsul hemodinamic la efort, cum ar fi presiunea arterială, reîntoarcerea venoasă, presiunea telediastolică în ventriculul stîng și presiunea veno-capilară pulmonară. Astfel, se mărește toleranța la efort care este legată de efectele hemodinamice ale nitraților (33).

6.12.2. Compușii nitrici cu acțiune prelungită în tratamentul anginei pectorale

Multe autorități medicale privesc și astăzi nitroglicerina ca singurul medicament efectiv în această boală; în practica curentă, medicii prescriu unul sau cîteva din cele mai noi droguri antianginale, deși mulți nu cred în valoarea lor, numai din necesitatea de a se conforma practicii curente, de a satisface cererea bolnavilor sau de a obține un efect de placebo. În literatura medicală apar articole, care caută să ne convingă că frecvența și gravitatea acceselor anginoase, ca și necesitatea nitroglicerinei se reduce semnificativ prin administrarea unui nou tip de drog coronarodilatator cu acțiune prelungită. Din nefericire, însă, adevărata stare de lucruri poate fi ilustrată chiar prin

Scanned with OKEN Scanner

faptul că aproape în fiecare an apare cîte un nou drog „coronarodilatator" introdus în practică pe baza „excelentelor" rezultate obținute în cercetările de laborator. După cîțiva ani, drogul este părăsit și înlocuit cu un altul, tot atît de „excelent". Aceste căutări neîncetate de noi droguri n-au rămas chiar infructuoase. Introducerea în tratamentul anginei pectorale a nitraților cu acțiune prelungită constituie, probabil, un succes real. Efortul favorabil al acestor droguri, a putut fi evaluat atît prin ameliorarea manifestărilor subiective (durerea și toleranța la efort), cît și prin ameliorarea modificărilor electrocardiografice după un efort standard.

Nitrocompușii cu acțiune prelungită. Din această grupă dispunem de următoarele preparate:

Nitroglicerina cu acțiune prelungită (Nitroglyn). Încercările de a prelungi acțiunea nitroglicerinei printr-o preparare care ar permite întrebuințarea ei peroralâ au dus, din nefericire, la un succes limitat. Chiar în doze masive, acest preparat nu mărește semnificativ toleranța la efort și nu ameliorează aspectul electrocardiogramei la efort. Aceasta se datorește, probabil, degradării preparatului în tractul gastrointestinal sau în ficat.

Isosorbide dinitrate (Isordil, Isoket, Isordid). Valoarea acestui drog în tratamentul anginei pectorale depinde de modul de preparare și administrare. Preparatul sublingual în doză de 5 mg își manifestă acțiunea după 5 minute cu o durată de aproximativ 45 minute. După Russek este preparatul cu acțiunea cea mai prelungită care se află în arsenalul nostru terapeutic. Deși eficacitatea răspunsului este ceva mai slabă decît aceea care se observă după nitroglicerină, se compensează, totuși, prin durata mai lungă a acțiunii. În acest fel, acest preparat poate fi folosit cînd avem nevoie de o protecție mai lungă a bolnavului, de exemplu după mese. Întrebuințat imediat după masă poate să protejeze bolnavul de un eventual acces anginos pe timp de aproximativ o oră, tocmai în perioada principală a digestiei. La fel, în cazurile de frecvente accese anginoase, bolnavul poate fi instruit să ia sublingual cîte o doză la 1 1/2—2 ore. Efectele secundare sînt aceleași ca la nitroglicerină: cefalee, mai ales la bolnavii care suferă de migrenă și lipotimii, cu deosebire, la oamenii în vîrstă sau la cei cu hipotensiune ortostatică. În astfel de cazuri se poate întrebuința cîte o jumătate de tabletă (2,5 mg).

Pe cale orală, isosorbide dinitrate, în doză de 10—20 mg își începe acțiunea după 30—45 de minute, durata totală a efectului fiind de 1—2 ore. Eficacitatea preparatului pe cale orală este mult mai slabă decît a celui sublingual, chiar dacă mărim doza orală la 20 mg. Preparatul Tembid, tot un insosorbide dinitrate, este mult mai slab decît celelalte preparate ale acestui compus.

Erytrityl tetranitrat (Cardilate). Răspunsul la acest drog, întrebuințat în doza de 10—15 mg pe cale sublinguală este aproape identic cu cel observat după isosorbide dinitrate. Tabletele sublinguale nu se dizolvă așa de rapid ca nitroglicerina, fapt pentru care efectul este întîrziat cu 15 minute sau mai mult.

Pentaerytritol tetranitrate (Peritrate, Penta-long) are o potență cu mult mai mică decît isosorbide di-

Scanned with OKEN Scanner

nitrate și erytrityl tetranitrate. Se întrebuințează pe cale orală în doze de 20—40 mg. Efectul începe după 60—90 de minute și durează 4 pînă la 5 ore. De obicei nu produce cefalee. Poate fi întrebuințat de bolnavii care, din cauza cefaleei, nu tolerează preparatele sublinguale, deși sînt mai eficiente.

Triethanolamina trinitrate (Metamina) în doze de 2—4 mg de 4 ori pe zi s-a dovedit a fi ineficientă în prevenirea acceselor anginoase.

Itramine tosylate (Nilatil) cîte 4 mg sublingual s-a dovedit a avea o eficiență asemănătoare cu a isosorbide dinitrate și a erytrityl tetranitrate. Debutul acțiunii este la 5 minute după administrarea sublinguală și persistă timp de 1 1/2—2 ore. Efectele secundare sînt mai puțin pronunțate decît la nitriții și compușii nitrați.

Propatyl nitrate (Etrynit, Ettriol trinitrate) în doze de 10—20 mg sublingual, produce un răspuns comparabil cu cel al nitroglicerinei, dar cu o durată a efectului de 1 pînă la $1^1/_2$ oră.

Indicațiile tratamentului cu nitrații cu acțiune prelungită. Întrebuințarea acestor compuși este justificată în cazurile cînd accesele anginoase sînt *imprevizibile*, fără cauze precipitante evidente sau, apar în repaus. Dacă accesele sînt induse clar numai de un efort, stres emoțional, masă copioasă, expunere la frig sau la o combinație a acestor circumstanțe, se impune, în primul rînd evitarea acestor factori precipitanți și cînd aceasta nu este posibil, se va încerca prevenirea durerii printr-o tabletă de nitroglicerină sublingual. O altă indicație este prevenirea unui eventual acces care poate surveni în timpul unor eforturi fizice ușoare, dar de lungă durată, cum ar fi pescuitul, vînătoarea, un drum lung cu bicicleta, plaja la mare cu sau fără înot. În acest scop o doză unică înainte de efort poate fi adecvată.

În cazuri rare, după o întrebuințare mai îndelungată se poate instala o stare de refractabilitate la nitrați. De aceea este prudent, dacă starea bolnavului nu impune altfel, să se reducă doza sau să se întrerupă administrarea drogului pe un anumit timp. Trebuie să facem o distincție între refractabilitatea aparentă și cea adevărată. În primul caz se traduce printr-o mărire a dozei necesare pentru calmarea durerii anginoase, dar nu a dozei care produce cefalee, ceea ce nu se întîmplă în refractabilitatea adevărată, unde este necesară mărirea cantității de drog pentru a produce cefaleea. Dealtfel, în acest ultim caz, se manifestă concomitent și o refractabilitate la nitroglicerină sublingual.

6.12.3. Blocanții β-adrenergici în tratamentul anginei pectorale

Introducerea în terapeutică a drogurilor capabile să blocheze selectiv receptorii β-adrenergici a permis o abordare nouă a tratamentului anginei pectorale cu posibilități noi de investigare farmacologică a funcțiilor cardiace în această boală. S-au sintetizat mai mulți compuși cu acțiune blocantă a receptorilor β-adrenergici, plecînd de la structura isoprenalinei — isoproterenolului — un puternic stimulent al receptorilor β-adrenergici. Această similitudine în structură nu înseamnă că ei constituie o clasă uniformă. Toți β-blocanții sînt do-

Scanned with OKEN Scanner

taţi cu acelaşi efect specific care constă în blocarea receptorilor β-adrenergici printr-un mecanism competitiv cu stimulatorii β-receptorilor, dar, există diferenţe între ei privind afinitatea lor pentru o anumită porţiune a receptorilor, în activitatea lor simpatică intrinsecă, ca şi prin anumite efecte nespecifice.

Blocada β-adrenergică produce modificări cardiovasculare care constituie reversul celor produse de stimularea β-receptorilor. De aceea, efectele agenţilor β-blocanţi depind de nivelul activităţii stimulante a nervilor simpatici sau a catecolaminelor circulante. La un om normal, în condiţii de repaus şi culcat, nivelul activităţii stimulante simpatice este relativ mic; o blocare β-adrenergică, de exemplu, cu propranololul, va reduce, în aceste condiţii, numai cu 10 sau 15 la sută debitul cardiac şi frecvenţa ritmului cardiac. Cînd tonusul simpatic cardiac este ridicat, efectul β-blocanţilor este mai mare; cu cît ritmul cardiac este mai rapid sau debitul cardiac mai mare, cu atît mai mult ei vor scădea sub efectul β-blocanţilor. De aceea, gradul de reducere al acestor funcţii la o blocare β-adrenergică, poate fi întrebuinţat şi ca un indice al influenţei sistemului nervos simpatic asupra activităţii inimii (35). Această interpretare nu este valabilă pentru toţi parametrii hemodinamici cardiaci sau vasculari. Astfel, scăderea fluxului coronarian sub influenţa β-blocanţilor, depinde mai mult de reducerea necesităţilor energetice ale miocardului, determinate de acţiunea drogului, decît de blocarea receptorilor adrenergici coronarieni.

Există anumite diferenţe farmacologice între diversele droguri β-blocante, importante de cunoscut pentru utilizarea lor în anumite circumstanţe speciale. Un prim aspect ar fi „specificitate de organ" a unora din β-blocanţi. Unii din agenţii β-blocanţi prezintă o afinitate mai mare pentru β-receptorii cardiaci, pentru care motiv sînt denumiţi „cardioselectivi", alţii prezintă în egală măsură o afinitate pentru β-receptorii cardiaci, ca şi pentru β-receptorii bronhiilor sau vaselor sanguine, fiind denumiţi „necardioselectivi" (vezi tabelul 6.I).

Pe baza acestor diferenţe în afinitatea sau accesibilitatea faţă de β-receptori, Lands şi colab. (citat după 36) au sugerat că β-receptorii pot fi clasificaţi în β_1 (miocardici) şi β_2 (bronşici şi vasculari). Această ipoteză este contestată de alţi autori (30). Totuşi, specificitatea de organ este un concept practic important, întrucît permite selecţia de agenţi specifici pentru a evita

TABELUL 6.I

CLASIFICAREA UNOR DROGURI BLOCANTE β -ADRENERGICE

Cardioselectivi		Necardioselectivi	
Cu acţiune simpatico-mimetică intrinsecă	Fără acţiue simp. intrin.	Cu acţiune simp. intrin.	Fără acţiune simp. intrin.
Paraoxprenolol Acebutolol (sectral)	Tolamolol ICI 66,082 (Atenolol)	Oxprenolol (Trasicor) Alprenolol (Aptin) Pindolol (Visken)	Propranolol

Scanned with OKEN Scanner

efecte secundare nedorite, cum ar fi constricția bronșică sau vasospasmul periferic. Totuși, această specificitate de organ este relativă; astfel, cînd se întrebuințează doze mari ale unui drog, chiar cardioselectiv, pot apărea sau se pot agrava fenomene bronhospastice la un bolnav sensibil (37).

Interacțiunea între un drog β-blocant și β-receptori face ca ultimii să devină temporar nedisponibili pentru agenții simpaticomimetici. Totuși, unele din aceste droguri, prin acțiunea lor asupra β-receptorilor produc și un efect limitat simpaticomimetic, efect descris ca „acțiune simpaticomimetică intrinsecă". Mecanismul intim al acestui efect nu este clar; se poate presupune că în anumite condiții, interacțiunea între β-blocantul și receptorul adrenergic poate avea și un oarecare efect stimulant. Acțiunea stimulantă intrinsecă nu este prezentă la toate drogurile β-blocante. Se poate presupune că oarecare activitate stimulantă a unui drog β-blocant poate fi favorabilă prin faptul că se diminuă intensitatea efectului cardiodepresiv prin blocarea β-receptorilor. Dar, nu există fapte clinice substanțiale care să sprijine această presupunere. Orice blocant β-adrenergic este, în principiu, un cardiodepresiv. Diferențele care se observă între diferitele droguri β-blocante, privind gradul cardiodepresiunii, se află, probabil, în primul rînd, în raport direct cu gradul blocării β-adrenergice. În situații clinice cu o hiperactivitate simpaticotonică, cum este cazul în hipertiroidism, în sindroame hiperkinetice sau în unele cazuri de hipertensiune arterială, este preferabil să întrebuințăm propranololul, care nu prezintă așa-zisa activitate simpaticomimetică intrinsecă, întrucît blocarea β-receptorilor este mai completă (37).

Agenții β-blocanți mai diferă între ei și în efectul lor nespecific asupra membranei celulare, așa-zisul efect „quinidine-like". Prin aceasta se înțelege un efect anestezic local și o acțiune deprimantă directă asupra activității electrice a miocardului, similară cu cea a chinidinei (38) (39). Importanța clinică a acestei proprietăți este mică. Propranololul posedă această proprietate „quinidine-like", dar, numai cînd este întrebuințat în doze mari (4).

Unele din β-blocante trec bariera hematoencefalică, exercitînd efecte nervoase centrale. Așa se explică efectul sedativ central al propranololului (40), ceea ce ar putea influența, la rîndul ei, și activitatea cardiovasculară.

Sistemul arterial coronarian prezintă atît β-, cît și α-receptori (42). În arterele mici intramiocardice, ca și în miocardul contractil și specific, predomină β-receptorii. Teoretic, blocada β-adrenergică poate duce la o predominență α-adrenergică cu o vasoconstricție coronariană consecutivă. Dar, acest fapt pare a juca un rol complet secundar în determinarea fluxului coronarian. β-blocada, micșorînd ritmul cardiac, reduce MVO_2 și consecutiv se micșorează fluxul coronarian. În cazul existenței unei zone ischemice în miocard, reducerea fluxului coronarian prezintă anumite aspecte particulare. Sub influența blocadei β-adrenergice se produce o redistribuire a fluxului sanguin coronarian. În zona ischemică fluxul sanguin nu se reduce sub influența drogurilor β-blocante din cauza existenței inițiale a unei va-

Scanned with OKEN Scanner

sodilatații locale maximale, ca urmare a hipoxiei. În contrast, în zonele neischemice fluxul sanguin se reduce din cauza scăderii necesităților de consum și vasoconstricției consecutive. Vasoconstricția preferențială în zonele neischemice poate favoriza șuntarea sîngelui din zonele neischemice spre zona ischemică cu vasele maximal dilatate.

Cel mai utilizat drog la noi în țară este propranololul, dar, actualmente este și cel mai utilizat drog pe plan mondial, cu deosebire în tratamentul anginei pectorale și hipertensiunii arteriale. Se poate administra intravenos în cazuri de urgență, dar, în tratamentul cronic se administrează numai oral. Se absoarbe bine pe calea orală, atingînd după 1—2 ore vîrful concentrației sanguine, iar înjumătățirea activității biologice *(half-life)* se produce după 4—6 ore. Biodisponibilitatea propranololului administrat oral este mică. La prima trecere prin circulația portală este reținut în cea mai mare parte de ficat, printr-un mecanism de saturație. Astfel, biodisponibilitatea la doze mici orale este mică, dar, crește disproporționat la doze mai mari. Totuși, variațiile plasmatice ale drogului sînt foarte mari de la un individ la altul, la administrarea acelorași doze ale drogului, aceasta explicînd observația clinică potrivit căreia doza eficientă variază de la bolnav la bolnav.

Efectul propranololului în combaterea durerilor anginoase este legat de gradul reducerii consumului energetic al miocardului (MVO_2), ca rezultat al micșorării frecvenței ritmului cardiac, a presiunii sanguine și a contractilității miocardice. Propranololul reduce efectele stimulării simpatice asociate cu un stres mental, efort fizic și starea anxioasă asociată cu anumite tipuri de activitate. Totuși, la unii bolnavi, reducerea contractilității poate duce la o creștere a volumului diastolic ventricular, cu deosebire la efort fizic, ceea ce tinde să mărească tensiunea parietală ventriculară și consumul de oxigen. Acest fapt poate explica lipsa unui răspuns favorabil la tratamentul cu β-blocante, la unii bolnavi anginoși.

Multiple studii clinice privind eficiența tratamentului cu propranolol în angina pectorală au fost efectuate la noi în țară, cît și în străinătate (43) (44) (45) (46). Aproape toate studiile converg spre aceeași concluzie privind eficiența drogului în tratamentul anginei pectorale. Propranololul reduce frecvența acceselor anginoase la efort în funcție de gradul blocadei β-receptorilor adrenergici. Aceasta este valabil și pentru orice alt β-blocant întrebuințat în tratamentul anginei pectorale. Doza eficientă a drogului variază de la individ la individ. Astfel, doza de propranolol care reduce frecvența ritmului cardiac la 55—60 de bătăi pe minut în repaus și nu permite o creștere a frecvenței cardiace de peste 70—75 pe minut la un efort fizic moderat sau stres emoțional care, obișnuit, precipitau o durere anginoasă, este doza care se dovedește a fi eficientă în cele mai multe cazuri, permițîndu-ne a conduce un tratament rațional. Desigur, acest raționament este valabil pentru bolnavii care manifestă clinic numai angină pectorală la efort, care nu prezintă și alte manifestări cardiovasculare și au un volum cardiac normal.

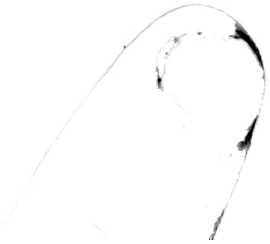
Scanned with OKEN Scanner

Cînd începem un tratament cu propranolol, se recomandă întrebuinţarea iniţială în doze mici, cîte 10—20 mg la 6 sau 8 ore interval şi urmărirea eficienţei dozei asupra toleranţei la efort şi frecvenţa ritmului cardiac în diverse condiţii de repaus şi efort. După cum am văzut mai sus, propranololul se absoarbe aproape complet la nivel intestinal, dar prima doză este în mare măsură reţinută şi metabolizată de ficat, biodisponibilitatea primei doze fiind, astfel, foarte redusă. La o administrare orală cronică, mecanismul hepatic de metabolizare devine saturat şi biodisponibilitatea drogului creşte. *Clearence*-ul hepatic este şi în funcţie de viteza fluxului sanguin hepatic. Astfel, în insuficienţa hepatică primară, în insuficienţa cardiacă congestivă sau chiar la micşorarea fluxului sanguin hepatic sub influenţa însăşi a propranololului, *half-life* drogului se prelungeşte.

Nu putem aprecia efectul optim al drogului după primele doze administrate într-un caz dat, de aceea, numai după cîteva zile de tratament cu doza iniţială, putem aprecia menţinerea dozei sau creşterea ei. La bolnavii care nu prezintă alte manifestări decît angină pectorală de efort, dozele optimale variază de la individ la individ, situîndu-se între 80 şi 240 mg pe zi, în 3—4 doze fracţionate. La oamenii în vîrstă peste 65—70 de ani, dozele optimale sînt obişnuite, mai mici decît la oamenii de vîrstă medie. În literatură se descriu dozaje de peste 1 g de propranolol pe zi. Dar, este puţin probabil că astfel de doze excesiv de mari sînt mai eficiente decît dozele de 240—320 mg pe zi. Blocarea receptorilor β-adrenergici este autolimitantă şi dacă acest efect nu a fost atins cu dozele arătate mai sus, este puţin probabil să se obţină cu doze excesive.

În aplicarea tratamentului cu propranolol, trebuie să avem în vedere şi efectele sale secundare, adverse. Unul din aceste efecte este deprimarea contractilităţii miocardice, pentru care motiv drogul poate precipita sau agrava o insuficienţă cardiacă preexistentă. La bolnavii la care insuficienţa cardiacă nu a fost precipitată de un ritm ventricular rapid, nu trebuie să administrăm acest drog, cu deosebire în cazurile asociate cu hipotensiune sau cu o cardiomegalie pronunţată. Mai trebuie să avem în vedere că propranololul reduce fluxul renal şi filtratul glomerular cu retenţie consecutivă de sodiu şi apă. Cînd bănuim posibilitatea unei insuficienţe ventriculare, drogul trebuie administrat în doze mici şi asociat cu digitalice şi diuretice, desigur cînd administrarea lui se impune. Zilnic trebuie urmărită greutatea corporală şi capacitatea vitală, ritmul cardiac şi tensiunea arterială. La oamenii în vîrstă, de peste 65—70 de ani, se impun anumite precauţii în administrarea propranololului şi este preferabil de a-l asocia cu digitalice, care, după cum se ştie, nu interferează cu acţiunea β-blocanţilor.

Propranololul influenţează profund conducerea A—V, fiind contraindicat în blocurile A—V de diferite grade. În cazul unei simple întîrzieri în conducerea A—V, cu puţin peste 0,21—0,22″, se poate administra în doze sub supraveghere în primele zile. Dacă conducerea A—V nu se agravează în primele zile de tratament, este puţin probabil că ea se va înrăutăţi ul-



Scanned with OKEN Scanner

terior şi se poate încerca, la nevoie, o doză ceva mai crescută.

Inhibiţia receptorilor β-adrenergici bronşici poate determina o constricţie bronşică severă şi precipita sau agrava astmul bronşic la cei susceptibili şi în bronhopneumopatii obstructive. Din fericire, aceasta se întîmplă rar. În aceste situaţii se preferă drogurile cardioselective, cum ar fi acebutolol (Sectral).

Propranololul poate produce o activitate gastrointestinală crescută, cu senzaţia de flatulenţă, arsuri, eructaţii şi uneori o accelerare a tranzitului intestinal. În aceste cazuri este recomandabil de a administra drogul în mijlocul mesei. Nu rareori, bolnavii acuză o stare de astenie sau deprimare, care obligă întreruperea tratamentului.

Se recomandă a nu întrerupe tratamentul β-blocant în mod brusc, decît în cazurile de contraindicaţii majore. O întrerupere bruscă poate produce fenomenul de „rebound" cu exacerbarea anginei pectorale. Acest fenomen se observă, mai ales, în cazurile de angină instabilă, sindrom intermediar, cînd întreruperea poate precipita un infarct miocardic acut (47). Dacă se indică o întrerupere, ea trebuie efectuată gradat.

6.12.4. Tratamentul anginei pectorale cu β-blocanţi asociat cu compuşi nitrici cu acţiune prelungită

Studii recente au scos în evidenţă avantajele unui tratament combinat cu agenţi β-blocanţi şi compuşi nitrici cu acţiune prelungită (48), (49). Fiecare din aceste droguri scade munca inimii: propranololul prin reducerea ritmului şi contractilităţii miocardice, iar nitrocompuşii prin diminuarea rezistenţei periferice şi a reîntoarcerii venoase. Ambele droguri tind să prevină ischemia miocardică: propranololul prin blocarea influenţei devastatoare de oxigen a catecolaminelor şi nitrocompuşii prin ameliorarea perfuziei miocardului hipoxic. În plus, se anulează reciproc efectele secundare ale fiecărui drog în parte. Propranololul reduce debitul cardiac scăzînd fluxul coronarian; acest efect nociv poate fi anulat de nitrocompuşi prin efectul lor coronarodilatator; în plus, propranololul previne tahicardia indusă de nitriţi. Astfel, efectul final al administrării combinate a acestor droguri este superior efectului fiecăruia din ele administrat izolat. Totuşi, sînt autori care contestă efectul aditiv al acestor două droguri (50) (51).

În administrarea combinată a acestor droguri, doza zilnică de propranolol va fi determinată, în principal, de frecvenţa ritmului cardiac; vom căuta să obţinem un ritm cardiac de aproximativ 60 de bătăi pe minut în repaus. Aceasta se poate obţine cu doze fracţionate, relativ mici, care trebuie tatonate la fiecare bolnav. Obişnuit, o doză zilnică de 60—120 mg, fracţionată în trei prize, ne dă rezultatul dorit. Doza de nitraţi se stabileşte, după cum am văzut, în funcţie de frecvenţa şi intensitatea acceselor dureroase. Un alt mijloc de a stabili doza zilnică necesară de propranolol este frecvenţa ritmului cardiac în eforturi fizice; propranololul reduce răspunsul tahicardic indus de efort sau de un stres emoţional, ceea ce constituie un mijloc eficace de prevenire a acestor anginoase,

Scanned with OKEN Scanner

mai ales cînd inima se află sub protecţia coronarodilatatoare a nitriţilor.

6.12.5. Coronarodilatatoare sintetice

Necesitatea unor droguri cu acţiune prelungită în prevenirea şi tratarea acceselor anginoase, care să favorizeze şi formarea unei circulaţii colaterale eficiente într-un teritoriu miocardic insuficient irigat, a stimulat încercări de sintetizare a unor compuşi chimici cu acţiune coronarodilatatoare selectivă.

Un coronarodilatator eficient trebuie să întrunească anumite condiţii: a) să nu mărească munca inimii şi nevoile de oxigen ale miocardului; b) să nu scadă tensiunea arterială sistemică, micşorînd consecutiv presiunea de perfuzie coronariană şi c) să nu aibă efecte toxice sau secundare importante. Industria farmaceutică ne-a pus la dispoziţie o serie de droguri coronarodilatatoare selective care îndeplinesc aceste condiţii. Dar, din nefericire, cu ajutorul acestor coronarodilatatoare nu putem preveni, în condiţii clinice, accesele anginoase de efort sau de decubit. Astfel, un coronarodilatator atît de eficient ca Intensain-ul administrat intravenos, care produce experimental o creştere semnificativă a fluxului coronarian în decurs de 2—10 minute, la un bolnav coronarian nu opreşte şi nu previne un acces anginos. Creşterea fluxului coronarian sub acţiunea acestor droguri se realizează prin scăderea rezistenţei la nivelul arteriolelor şi vaselor intramiocardice. Se poate presupune că nu orice coronarodilataţie asigură o îmbunătăţire a irigaţiei într-un teritoriu miocardic în stare de ischemie produsă de o obstrucţie coronariană. Dacă fluxul coronarian creşte datorită scăderii rezistenţei arteriolare şi a vaselor intramiocardice, irigaţia creşte tocmai în acele teritorii ale miocardului unde aportul sanguin nu este împiedicat, în timp ce, în zona ischemică, fluxul sanguin nu poate să crească datorită obstrucţiei coronariene. Mai mult, dacă scade rezistenţa la fluxul în jurul zonei ischemice, sîngele este deviat de la zona ischemică spre teritoriile miocardice din jur.

Nu este în intenţia noastră de a descuraja întrebuinţarea acestor droguri. Diverse statistici clinice arată efecte favorabile, care depăşesc pe cele obţinute cu placebo. Este posibil, ca întrebuinţarea lor de lungă durată, să aibă, totuşi, un efect favorabil în dezvoltarea circulaţiei colaterale intercoronariene sau alte efecte favorabile asupra metabolismului miocardic. Aceste droguri constituie un adjuvant important în tratamentul bolnavilor anginoşi, dar cu condiţia esenţială de a nu neglija dezvoltarea circulaţiei colaterale coronariene prin antrenament fizic dozat şi prin întrebuinţarea nitriţilor preventiv şi curativ.

Dintre drogurile din această categorie vom trece, pe scurt, în revistă, următoarele:

Persantin, un derivat al pirimidinei, dipiridamol, se întrebuinţează în doze de 25 sau 75 mg de trei ori pe zi, în mod susţinut. Pe lîngă efectul coronarodilatator, se pare că are şi un efect fibrinolitic.

Agozol, sinonim cu Segontin sau Corontin, un derivat de difenil-pro-

Scanned with OKEN Scanner

pilamină, se întrebuințează în doze de 30—60 mg de 2—3 ori pe zi. Are și acțiune simpaticolitică și sedativă moderată, probabil prin depleția catecolaminică, printr-un mecanism asemănător cu al rezerpinei. Nu se recomandă întrebuințarea lui în tulburări de conducere atrioventriculară și în bloc major de ramură stîngă sau bifascicular.

Intensain, un derivat oxocromenic al cumarinei, se întrebuințează în doze de 75—150 mg de 3 ori pe zi, per oral. Se poate administra parenteral, preferabil intravenos în perfuzie sau injectare lentă, în 3—4 minute, cîte 40 mg. S-a întrebuințat și în doze mai mari în accesele anginoase frecvente.

Vascorilul este un preparat piperazilinic, care ar avea un efect coronarodilatator fără modificări de inotropism sau cronotropism. Se întrebuințează în doze de 200—300 mg/zi.

Oxiflavil, sinonim cu Recordil, derivat din grupa cromonoflavoanelor, produce relaxarea musculaturii netede, fiind vasodilatator și spasmolitic și pe tractul bronșic. Este indicat la bolnavii anginoși care suferă și de bronșită cronică astmatiformă sau astm bronșic.

Spasmocromona — metilcromonă — cu efecte foarte slabe asupra musculaturii netede.

Amiodarone, preparat (Vastesaeger și colab.) cu proprietăți coronarodilatatoare și antiaritmice (Vaugham-Williams). După unele cercetări, drogul mărește fluxul coronarian, reduce consumul de oxigen al miocardului, producînd o bradicardie rezistentă la atropină. Acțiunea anticatecolaminică și simpaticolitică a drogului este mediată prin α- și β-receptori. Efectele antiaritmice se manifestă atît în aritmiile supraventriculare, cît și în cele ventriculare.

6.12.6. Valoarea activității fizice în tratamentul bolnavilor de angină pectorală

Multe studii epidemiologice par a indica că grupele de populație angajate într-o activitate fizică profesională sau recreativă prezintă o incidență și prevalență mai mică a cardiopatiei ischemice simptomatice, decît grupele de populație sedentară (164) (165) (166) (167). Nu însă toate studiile epidemiologice au ajuns la aceeași concluzie (168), (169), (170), (171). După părerea lui Stamler (168), inactivitatea fizică trebuie considerată ca un factor de risc de „import" sau, după expresia lui Oglesby (170), un factor de risc „asociat". Grupele de populație sedentară prezintă concomitent și hipercolesterolemie și obezitate, cu un regim alimentar bogat în lipide. Pe baza vastelor studii epidemiologice internaționale, Keys, ca și Stamler, ajung la concluzia că activitatea fizică profesională sau recreativă poate juca un rol protector împotriva instalării cardiopatiei ischemice numai în asociere cu eliminarea factorilor de risc majori: regimul alimentar bogat în grăsimi și hipercaloric, hipercolesterolemia, hiperlipemia și hipertensiunea arterială.

Trebuie să facem o deosebire între rolul activității fizice în prevenirea primară a cardiopatiei ischemice și în prevenirea secundară la bolnavii angioși și postinfarct miocardic. Nu există nici o dovadă sigură, pînă astăzi, că o anumită ac-

Scanned with OKEN Scanner

tivitate fizică sau un program de antrenament fizic exercită vreun rol în prevenirea primară a cardiopatiei ischemice, deşi se poate presupune că un astfel de program ar putea fi folositor în ansamblul unor măsuri care au ca obiectiv combaterea factorilor de risc majori şi asociaţi. Nu există dovezi clinice experimentale sigure că un program de antrenament fizic poate favoriza dezvoltarea unei circulaţii colaterale coronariene, cînd arterele principale coronariene sînt permeabile. Există însă dovezi mai sigure că activitatea fizică bine dozată favorizează dezvoltarea circulaţiei colaterale la persoane cu obstrucţie parţială sau totală a unor ramuri principale ale arterelor coronare. Eckstein (citat după 172), după îngustrarea unei artere coronare la cîini, a observat dezvoltarea circulaţiei colaterale intercoronariene la animalele supuse unui antrenament fizic viguros, spre deosebire de lotul martor, nesupus unui astfel de program; Hellerstein şi colab. au constatat o ameliorare subiectivă şi obiectivă după un program de antrenament la bolnavii care au suferit un infarct miocardic. În ultimul deceniu s-a publicat foarte mult cu privire la efectele favorabile evoluţiei bolnavilor cu angină pectorală şi cu sechele de infarct miocardic obţinute prin executarea de antrenamente fizice dirijate (173) (vezi capitolul 10).

6.12.7. Sedative, tranchilizante şi somnifere

Aceste medicamente sînt întrebuinţate tot mai larg la bolnavii anginoşi. Acest fapt este justificat din punct de vedere fiziopatologic şi are utilitate terapeutică. După cum am văzut, în declanşarea accesului anginos, stresul emoţional joacă un rol deosebit de important. De asemenea reacţia psihică la perceperea durerii anginoase favorizează şi prelungeşte dezechilibrul între fluxul coronarian şi necesităţile miocardului, cu efectul imediat al creşterii activităţii simpatice şi al eliberării de catecolamine cu mărirea consecutivă a presiunii arteriale şi a ritmului cardiac.

Numărul preparatelor cu acţiune sedativă şi tranchilizantă este foarte mare şi creşte pe zi ce trece. Cele mai utile în practica zilnică la bolnavii anginoşi sînt: barbiturice în doze mici, Extraveral, Meprobamat, Napoton (Clordiazepoxide), Diazepam (Valium), Hidroxizin şi Tioridazin. În mînuirea lor se recomandă respectarea a două condiţii: a) să se individualizeze strict preparatul şi doza, întrucît reacţiile sînt diferite de la bolnav la bolnav şi b) să nu se facă abuz, care poate duce la stări de deprimare, astenie, somnolenţă, scăderea capacităţii de muncă intelectuală şi de concentrare, precum şi a promptitudinii reacţiilor reflexe. Acest fapt impune dozarea şi în raport cu activitatea profesională a bolnavului. Eventual se impune interzicerea de a conduce autovehicule, maşini sau instrumente de precizie, dacă sîntem nevoiţi să administrăm tranchilizante şi sedative în cursul zilei. Medicul nu trebuie să uite că cel mai important tranchilizant este cuvîntul lui, comportarea şi gesturile sale în timpul contactului cu bolnavul.

Scanned with OKEN Scanner

6.12.8. Tratamentul etiologic în angina pectorală: tratamentul aterosclerozei coronariene

După cum am văzut în capitolul 3, ateroscleroza coronariană se află, în peste 95 la sută din cazuri, la baza etiologiei cardiopatiilor ischemice. Dar, sîntem noi în situaţia de a vorbi, actualmente, de un tratament etiologic în ateroscleroză coronariană? Din cauzele care determină sau favorizează, probabil, procesele aterosclerotice, ceea ce cunoaştem, astăzi, sînt aşa-zişii factori de risc, pe care i-am discutat în capitolul 3. Din toţi factorii de risc incriminaţi în producerea aterosclerozei, nu toţi au aceeaşi pondere. Tratamentul se îndreaptă, astăzi, spre înlăturarea aşa-zişilor factori de risc majori, cum ar fi: dislipidemia, hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, fumatul şi sedentarismul. Chiar şi în acest caz, mulţi cercetători pun la îndoială că înlăturarea unui anumit factor de risc care se asociază cu ateroscleroza, fie el o anomalie biochimică sau hemodinamică, înseamnă şi înlăturarea, ameliorarea sau oprirea evoluţiei procesului aterosclerotic şi complicaţiilor sale (52) (53). În ciuda acestor rezerve, totuşi, trebuie să acţionăm, chiar în conformitate cu o supoziţie discutabilă şi anume că modificarea unui factor de risc major poate ameliora afecţiunea vasculară de bază.

Dislipidemia

Un factor major în dezvoltarea aterosclerozei coronariene este un nivel ridicat al colesterolului şi al β-lipoproteinelor serice. După unele cercetări mai recente, α-lipoproteinele ar avea un efect opus β-lipoproteinelor în ateroscleroză (135) (136), de unde rezultă că importanţă primordială în patogenia aterosclerozei nu au atît cifrele absolute ale colesterolului şi β-lipoproteinelor, cît relaţia între α- şi β-lipoproteinele. Cu cît α-lipoproteinele sînt mai crescute rolul lor protector împotriva aterogenezei este mai mare. Întrucît, pînă în momentul actual nu dispunem de mijloace sigure pentru creşterea electivă a α-lipoproteinelor sanguine, trebuie să combatem, deocamdată, componenţii sanguini care sigur au efecte aterogene.

Relaţia între nivelul colesterolului şi β-lipoproteinelor serice şi ateroscleroză este dovedită experimental. În acest sens pledează şi datele clinice, anatomoclinice şi epidemiologice. Din aceste date ar rezulta concluzia logică, că o reducere a unei hipercolesterolemii sau hiperlipoproteinemii ar juca un rol important în prevenirea şi eventual în oprirea evoluţiei aterosclerozei coronariene. Dar, cum putem atinge acest obiectiv?

Pentru reducerea sau normalizarea colesterolemiei şi a hiperlipemiei se preconizează în principal următoarele măsuri: a) reducerea aportului de lipide şi colesterol din regimul alimentar; b) echilibrarea aportului caloric pentru a menţine o greutate corporală standard; c) asigurarea unui aport de grăsimi polinesaturate esenţiale; d) modificarea cu ajutorul unor droguri a metabolismului colesterolic sau diminuarea absorbţiei colesterolului alimentar.

Nu vom intra în amănunte privind regimul alimentar şi rolul său în prevenirea sau combaterea aterosclerozei. În acest scop recomandăm consultarea monografiilor lui

Scanned with OKEN Scanner

Moga A. (54) (55), Gonţea I. (56), Mincu I. (57). Noi ne vom rezuma la menţionarea unor rezultate obţinute în multe cercetări clinice şi epidemiologice privind eficacitatea tratamentului dietetic în combaterea aterosclerozei coronariene şi a complicaţiilor sale şi posibilitatea reducerii colesterolului şi lipidelor serice cu droguri.

Experienţele clinice efectuate în unele ţări europene şi Statele Unite s-au concentrat în principal la un regim alimentar sărac în grăsimi animale şi mai bogat în grăsimi nesaturate, cu scopul de a controla ateroscleroza coronariană. Din diversele studii, merită de reţinut, acelea în care grupele de studii au fost randomizate cu grupe de control şi corect executate de persoanele care constituiau grupele respective. Leren în 1966 (citat de 1), comunică rezultatele studiului său din Oslo. După întrebuinţarea unui regim alimentar sărac în colesterol, el a constatat o diferenţă privind supravieţuirea între cei din grupa tratată alimentar şi grupa de control. A existat şi o diferenţă în cazurile de reinfarctizare, care a fost mai mică la grupa celor trataţi, dar nu şi în cazurile de morţi subite, care au fost egale la ambele grupe. În 1968, s-a publicat un studiu similar, coordonat de Morris la Londra, pe grupe de bolnavi din mai multe spitale (58). În acest studiu nu s-a constatat vreo diferenţă între grupe cu regim alimentar supravegheat şi grupe de control, nici în privinţa mortalităţii, nici în ce priveşte reinfarctizarea. Este greu de apreciat care ar fi putut fi cauza acestor rezultate diferite în aceste două studii populaţionale similare.

O atenţie deosebită merită studiul efectuat de Dayton şi colab. (59) pe o populaţie de bărbaţi în vîrstă. Ei au ajuns la concluzia că un regim alimentar sărac în grăsimi animale reduce numărul complicaţiilor fatale aterosclerotice, dar că bolnavii mor din alte cauze. În special de neoplazii. Astfel mortalitatea la aceste grupe de vîrstă rămîne neschimbată. În acest fel, la oamenii în vîrstă, aplicarea unui regim alimentar sărac în grăsimi animale reduce mortalitatea prin cauze cardiovasculare, dar nu şi mortalitatea generală. În ceea ce priveşte prevalenţa accidentelor cardiovasculare nefatale ele s-au redus, dar nu suficient pentru a fi semnificativ. Dar, dacă se adună toate accidentele de origine aterosclerotică în diferite teritorii vasculare, s-a constatat o diferenţă semnificativă între grupele de control şi cele tratate dietetic, în favoarea ultimelor grupe. Se putea presupune că, în cazurile care n-au prezentat manifestări clinice aterosclerotice înainte de tratament indivizii o duc mai bine cu un tratament dietetic, decît cei care sînt deja bolnavi. Acest fapt ar putea fi încurajator, în sensul că un tratament dietetic corespunzător aplicat înaintea manifestărilor clinice aterosclerotice ar putea fi eficient, dar din păcate, datele necroptice nu au venit în sprijinul acestei ipoteze. Nu s-a constatat vreo diferenţă în gradul şi tipul aterosclerozei la cei decedaţi între grupele tratate şi cele de control.

Studiul „National Diet-Heart Study" din Statele Unite, a relevat la persoane cu hipercolesterolemie, o scădere a colesterolului seric cu 13,4 la sută, cînd aderenţa acestora a fost bună în menţinerea regimului alimentar hipocolesterolemiant prescris. La cei cu o aderenţă

Scanned with OKEN Scanner

proastă, scăderea colesterolului seric a fost numai de 4,9 la sută (137).

Aceste studii, ca și multe alte studii efectuate în diverse centre, au determinat o scădere a entuzismului manifestat inițial, privind rolul dietei hipocolesterolemiante și hipolipemiante în tratamentul aterosclerozei și complicațiilor sale. Cu ajutorul unei diete stricte și respectată un timp mai îndelungat, se obține o scădere modestă a colesterolului seric (10—15 la sută) și nici un efect real privind morbiditatea și mortalitatea prin cardiopatii ischemice (61). Desigur, este îndreptățit să ne punem întrebarea în ce măsură persoanele din grupele supuse pe un timp îndelungat unui anumit regim alimentar restrictiv, au respectat întocmai și în tot decursul experienței, dieta indicată. Totuși, chiar cu această rezervă, putem fi sceptici cu privire la posibilitatea aplicării pe scară largă a unui tratament dietetic restrictiv, dar, mai ales, în ce măsură acest tratament este eficient în prevenirea și combaterea aterosclerozei coronariene.

Pesimismul care derivă din rezultatele obținute în multiple cercetări clinice și epidemiologice nu justifică oare abandonarea totală a tratamentului dietetic în prevenirea primară și secundară în cardiopatiile ischemice prin ateroscleroza coronariană? Personal, considerăm că o scădere chiar numai de 10—15 la sută a colesterolemiei și lipidemiei și avînd în vedere lipsa unui alt tratament eficient al aterosclerozei, justifică menținerea prescrierii unui regim dietetic bolnavilor coronarieni cu hipercolesterolemie și hiperbetalipoproteinemie. Dar, ar fi greșit de a face din tratamentul dietetic, cum se exprimă Mann (61) o „diet-heart dogma".

După cum am văzut în capitolul 3, există o corelație specifică între tipurile II, III și IV (după clasificarea lui Fredrickson) și ateroscleroză, în timp ce cu tipurile I și V, în care predomină chilomicronii, nu există o asociere atît de netă. Cînd cunoaștem tipul de lipoproteinemie sau știm nivelul colesterolului și trigliceridelor plasmatice, este indicat să prescriem un regim alimentar sărac în grăsimi animale și colesterol și mai bogat în grăsimi nesaturate în tipul II A și III. În tipul II B și IV reducem și cantitatea de calorii și carbohidrați odată cu o scădere a grăsimilor animale. În plus, la prescrierea unui regim alimentar unui bolnav coronarian trebuie să ținem seama și de obiceiurile și gustul bolnavului, de posibilitățile sale economice și de aprovizionare și să nu uităm că nu există un regim alimentar „ideal" în combaterea aterosclerozei.

Droguri antilipidemice. Acest deziderat al clinicienilor a fost pînă în momentul actual, slab satisfăcut, deși pe piață au apărut multiple preparate, care în majoritatea lor s-au dovedit fie ineficiente, fie cu efecte secundare toxice sau foarte neplăcute. Tratamentul trebuie să fie continuu, însă pentru mulți costul extrem de scump al multor preparate, îl fac inaccesibil. *Beta-sitosterol (Citellin)* interferează cu absorbția intestinală a colesterolului exogen și favorizează eliminarea pe cale intestinală a colesterolului endogen, care normal, este reabsorbit prin ciclul enterohepatic. El a dat rezultate experimentale și clinice favorabile (62). Nu s-au constatat efecte secundare serioase. Se întrebuințează între 18 și 25 g pe zi, do-

Scanned with OKEN Scanner

ze la care se notează o scădere pînă la 17% din valoarea inițială a colesterolului. *Cholestiramina* este o rezină schimbătoare de anioni neabsorbabilă, care leagă acizii biliari, eliminîndu-se odată cu ei prin bolul fecal. Reducerea reabsorbției acizilor biliari din tractul gastrointestinal, pare să fie un mijloc eficient pentru controlul hipercolesterolemiei. Pierderea acizilor biliari pe cale intestinală stimulează ficatul să producă mai mulți acizi biliari din colesterol, încît rezultatul ultim este o reducere a colesterolului seric. Doza zilnică de Cholestiramină este între 12 și 24 g cu o scădere a colesterolemiei pînă la 25—30% din valoarea inițială (63). Are dezavantajul de a fi voluminos și cu gust neplăcut. În cantități mari și după o administrare de lungă durată poate produce sindromul de malabsorbție, dar este lipsit de alte efecte toxice. Întrebuințarea Cholestiraminei este în special indicată în tipul II A de hiperlipidemie (după Fredrickson), unde colesterolul seric este crescut și trigliceridele serice sînt relativ normale. *Neomicina* pe cale orală, în doza de 1,5—2 g pe zi, produce o scădere a colesterolemiei cu 20—22%. Efectul hipolipidemic al neomicinei se datorește activității sale antibiotice, care produce o modificare a florei intestinale, microorganismele intestinale fiind implicate în ciclul enterohepatic al acizilor biliari. Neomicina formează săruri cu acizii biliari, care nu sînt reabsorbiți, ci, eliminați cu bolul fecal (64). Acest antibiotic însă, în afară de prețul lui ridicat, produce efecte secundare gastrointestinale, renale și altele care nu permit întrebuințarea lui îndelungată.

În ultimul timp s-au mai sintetizat o serie de alte preparate, astăzi în experimentare clinică, cum ar fi *Colestipolul*, care este o rezină ce leagă acizii biliari, cu o acțiune asemănătoare cu cea a Cholestiraminei, precum și *Probucolul*, un butilfenol, care ar reduce colesterolul seric cu aproximativ 12 la sută. Întrucît, aceste două preparate puse prea recent în uzul clinic sînt neexperimentate încă la noi în țară, ar fi prematur să ne pronunțăm asupra valorii lor.

Compușii dextrotiroxinei accelerează degradarea și excreția acizilor biliari avînd ca efect ultim scăderea colesterolului seric. Administrarea a 4—6 mg de deztrotiroxină pe zi produce o scădere de aproximativ 20% a colesterolemiei în raport cu valoarea inițială (71). Din nefericire, poate agrava angina pectorală sau poate precipita accesele anginoase la bolnavii cu ateroscleroză coronariană.

Acidul nicotinic administrat în doze mari determină aproape constant, o reducere a lipemiei totale, a colesterolului, a trigliceridelor serice, ca și a acizilor grași liberi (72, 70). Doza zilnică eficientă este de peste 3 g, doză care însă poate da efecte secundare importante, dintre care cel mai dezagreabil este senzația de căldură și roșeață a pielii, încît uneori, bolnavul refuză să continue tratamentul. La unii bolnavi aceste efecte secundare neplăcute dispar după cîteva săptămîni de tratament. Alte efecte secundare constau în: tulburări gastrointestinale, uscăciunea pielii, anomalii tranzitorii ale funcțiilor hepatice, toleranța anormală la glucoză și hiperuricemia. Mecanismul de acțiune al acidului nicotinic în reducerea lipidemiei nu este definitiv stabilit.

Scanned with OKEN Scanner

Estrogenii s-au dovedit, atît experimental pe animale, cît și la bolnavii cu ateroscleroză și dislipidemie, eficienți în normalizarea diferiților parametri lipidici. Dozele eficiente produc însă efecte secundare feminizante la bărbați, ca: ginecomastia, pierderea libidoului și formarea de spermă anormală, fapt pentru care sînt excluși ca întrebuințare la bărbați mai ales la cei de vîrstă medie. Se fac eforturi continue pentru sintetizarea unor substanțe estrogene la care proprietățile feminizante să fie disociate de efectele antilipemice.

Heparina parenteral activează lipaza lipoproteică (factorul de clarificare), fapt ce favorizează micșorarea trigliceridelor sanguine. La bolnavii cu hipertrigliceridemie (tipul III și IV de hiperlipidemie), administrarea heparinei intravenos sau intramuscular reduce nivelul trigliceridelor serice. Din nefericire, variatele studii clinice privind efectul hipocolesterolemiant al heparinei sînt foarte discordante. În plus, multiple investigații clinice au notat osteoporoză, după o întrebuințare îndelungată a heparinei.

Clofibrat (Atromid S.). Începînd din anul 1962, data introducerii, acest medicament s-a impus pe toate meridianele. Primele rezultate au fost comunicate la noi în țară de Iliescu și colab. (71). Substanța activă este *clorfenoxizobutiratul* (CPIB), care reduce în imensa majoritate a cazurilor atît colesterolul, cît și trigliceridele serice, posibil ca o consecință a blocării unui inhibitor al lipazei lipoproteice sau prin reducerea sintezei hepatice a colesterolului și a altor lipide. Clofibratul mai prezintă și un efect anticoagulant, prin creșterea fibrinolizei și reducerea adezivității plachetare. Doza uzuală totală pe zi este de 1,5—2 g, doză pe care unii autori o prescriu într-o creștere gradată începînd de la 0,5 g ca urmare a faptului că unii bolnavi prezintă grețuri sau diaree. Foarte rar se observă leucopenie sau gută. Se cere o atenție la cei care fac simultan și un tratament anticoagulant, pentru a evita hemoragiile; în aceste cazuri, doza de anticoagulante necesară scade cu aproximativ 30—40%. Acest drog poate provoca o creștere a transaminazei serice.

Clofibratul s-a bucurat de un mare succes în ultimul deceniu în tratamentul hiperlipidemiei și hipercolesterolemiei, cu accepțiunea largă din partea bolnavilor. S-au efectuat multiple studii clinice randomizate, atît în prevenirea primară (66) (67), cît și cea secundară (69) (70) a aterosclerozei coronariene și a cardiopatiilor ischemice. Rezultatele acestor studii au fost neconcludente și chiar contradictorii. O surpriză a constituit rezultatul comunicat de „Coronary Drug Projet" din Statele Unite, privind efectele obținute cu clofibrat în tratamentul dislipidemiei. Acest proiect a inclus 1 103 persoane, la care tratamentul cu clofibrat randomizat cu grupe de control cu placebo a fost urmărit timp de 6 ani. Colesterolul a scăzut în medie cu 6,5 la sută și trigliceridele cu 21 la sută. Dar, surpriza, a fost constatarea, la grupa tratată cu clofibrat, a unei incidențe mai mari, statistic semnificativă, decît la grupa tratată cu placebo, în ceea ce privește numărul complicațiilor tromboembolice, tromboflebitele, angina pectorală, claudicația

Scanned with OKEN Scanner

intermitentă, aritmii cardiace, precum și o dublare a cazurilor de litiază biliară (70).

6.12.9. Tratamentul condițiilor clinice asociate

Hipertensiunea arterială constituie, după cum am văzut, un factor de risc major în producerea aterosclerozei coronariene. Favorizînd progresia proceselor aterosclerotice și mărind munca inimii, ea contribuie la instalarea și agravarea anginei pectorale. Scăderea cifrelor tensionale, mai ales a celei diastolice, micșorează travaliul cardiac și consumul de oxigen miocardic și, prin aceasta, poate contribui la ameliorarea bolnavului.

În hipertensiunea arterială pot fi observate două tipuri de dureri toracice. Un tip este o durere superficială, ascuțită, localizată precordial, sau în orice altă parte a toracelui. Cauza acestei dureri nu este bine elucidată. Ar fi posibil să fie rezultatul unui spasm vascular cu ischemie locală în teritoriul toracic dureros. De obicei, această durere dispare sau se ameliorează semnificativ odată cu scăderea tensiunii arteriale.

Al doilea tip este durerea anginoasă tipică. Aceasta nu diferă ca simptomatologie de angina pectorală la normotensivi. La hipertensivi, frecvent gravitatea anginei este cu mult mai mare decît ar fi de așteptat de la gradul leziunilor aterosclerotice coronariene. Se poate presupune, după cum s-a arătat mai sus, că hipoxia miocardică este accentuată de munca mai crescută a inimii cu mărirea consecutivă a nevoilor de oxigen. Această concepție se sprijină pe faptul că frecvent, un tratament antihipertensiv eficient ameliorează angina pectorală. De aceea, singurul tratament eficient al bolnavilor de angină pectorală, cu o creștere semnificativă a presiunii diastolice, este cel al reducerii tensiunii arteriale cu droguri antihipertensive. Cu excepția hidralazinei, toate celelalte antihipertensive sînt indicate în aceste cazuri, în măsura în care micșorează tensiunea arterială. Întrucît însă presiunea de perfuzie în coronare este influențată de presiunea diastolică și de presiunea diferențială din aortă, o scădere prea mare a presiunii diastolice sau numai a celei sistolice poate produce o micșorare a fluxului coronarian. Prin urmare, cifrele tensionale la hipertensivii anginoși trebuie scăzute cu precauție și lent pînă la un nivel optim. Acest nivel optim este strict individual și poate fi stabilit numai pe baza criteriilor clinice, prin care se apreciază frecvența și gravitatea acceselor anginoase. De cele mai multe ori, reducerea cifrelor tensionale, mai ales a celei diastolice, duce la dispariția sau rărirea acceselor anginoase, cu o creștere semnificativă a toleranței la efort. Alteori, dimpotrivă, accesele anginoase pot deveni mai frecvente; în această ultimă eventualitate este de presupus că reducerea cifrelor tensionale arteriale nu a fost favorabilă fluxului coronarian și urmează ca doza de întreținere cu hipotensive să fie micșorată.

Diabetul zaharat este implicat în aterogeneza prematură. Mecanismul de producere este în mare măsură necunoscut, iar tipul de ateroscleroză la bolnavii diabetici nu se diferențiază cu nimic de cel întîlnit la nediabetici. Dar, diabetul zaharat poate cauza și microangiopatii car-

Scanned with OKEN Scanner

diace (73) în stare de a afecta funcţiile miocardice (74). Microangiopatiile pot afecta, de asemenea, *vasa vasorum* arterelor coronariene. Aceste efecte pot influenţa, desigur, şi evoluţia cardiopatiei ischemice.

Nu avem încă date convingătoare potrivit cărora controlul metabolismului glucidic în diabet duce la întîrzierea sau prevenirea ateroscleroze coronariene. Lucrurile se complică şi mai mult dacă vom lua în consideraţie date comunicate în literatură, care sugerează că o serie de agenţi hipoglicemianţi au efecte cardiotoxice (75).

Astfel, după părerea unor autori (75), controlul diabetului trebuie să fie îndreptat, în primul rînd, spre prevenirea complicaţiilor diabetului şi anume: acidoza, coma sau alte complicaţii, apoi, spre menţinerea unei greutăţi ideale şi, dacă este cazul, spre reducerea unor niveluri prea ridicate ale lipidelor plasmatice. Relaţia între diabetul zaharat şi hiperlipidemia tip IV, în care sînt crescute prebetalipoproteinele şi trigliceridele, ultimele fiind induse de un exces de carbohidraţi, este neclară.

În sfîrşit, diabetul produce frecvent o neuropatie viscerală, care poate interfera cu transmisia sau recepţia durerii. Un infarct miocardic nedureros, aşa-zis mut, apare mai frecvent la bolnavii diabetici decît la nediabetici. După părerea unor autori, cardiopatiile ischemice nedureroase, fără dureri anginoase, se instalează, de asemenea, mai frecvent la bolnavii cu diabet zaharat.

Asocierea *insuficienţei ventriculare stîngi* sau a insuficienţei cardiace globale cu angina pectorală nu este, după cum s-a văzut, rară. În aceste cazuri tratamentul se adresează în primul rînd insuficienţei cardiace şi are ca scop reducerea masei circulante şi a aportului sanguin spre inima dreaptă; acest rezultat se obţine cu ajutorul diureticelor, administrate la intervale regulate, în raport cu efectul depletiv obţinut. Concomitent se recomandă un regim dietetic hiposodat şi administrarea de preparate digitalice, de obicei în doze mai mici decît în insuficienţa cardiacă neînsoţită de angină pectorală. În unele cazuri, în raport cu o eventuală tahicardie sinuzală sau o tulburare ectopică de ritm, administrarea de β-blocante în doze mici sau medii poate fi de un real folos în reducerea fenomenelor de insuficienţă cardiacă, dar numai în asociere cu digitala şi diureticele. Blocarea adrenergică, protejează inima prin reducerea ritmului cardiac în repaus şi în efort şi prin combaterea eventualelor tulburări de ritm. Se întrebuinţează nitroglicerină în scop preventiv, sau, la nevoie, curativ, după indicaţiile generale arătate anterior. De cele mai multe ori, numai ameliorarea insuficienţei cardiace duce la dispariţia sau rărirea semnificativă a accesele anginoase; alteori, dimpotrivă, creşterea toleranţei la efort după ameliorarea insuficienţei cardiace favorizează apariţia acceselor anginoase, întrucît permite bolnavului unele eforturi fizice mai mari.

În cursul accesului anginos pot apărea, uneori, diferite tulburări de ritm şi de conducere. Alteori, durerea se instalează şi se menţine în cursul şi datorită unei tulburări de ritm. Adesea este greu de precizat relaţia dintre accesul anginos şi tulburarea de ritm numai pe baza datelor anamnestice; de exemplu, salve de extrasistole pot determina durerea anginoasă, după cum salve de extrasistole pot apărea ca urma-

Scanned with OKEN Scanner

re a unei ischemii miocardice din cursul unui acces anginos.

În eventualitatea că tulburarea de ritm a survenit în timpul accesului dureros sau a preexistat, sau atunci cînd nu cunoaştem relaţia dintre accesul dureros şi tulburarea de ritm, tratamentul este în primul rînd al accesului anginos. Odată cu cedarea durerii, aritmia poate dispărea; dacă persistă, instituim un tratament curativ şi profilactic al aritmiei în cauză. În cazul în care durerea anginoasă se instalează în cursul unei aritmii paroxistice tratamentul se adresează aritmiei respective.

Un *sindrom hiperkinetic* la un bolnav cu ateroscleroză coronariană poate provoca sau agrava o angină pectorală. Tratamentul în aceste cazuri se adresează, în primul rînd, sindromului hiperkinetic. Reducerea sau dispariţia acestuia va avea ca rezultat ameliorarea bolnavului anginos. Dintre sindroamele hiperkinetice care pot fi responsabile de apariţia acceselor anginoase citãm: tireotoxicoza, anemia gravă, fistula arteriovenoasă sau anevrismul arteriovenos dobîndit sau congenital, miocardiopatia alcoolică cu manifestări de *beri-beri*, boala Paget.

Tireotoxicoza constituie un factor cauzal frecvent al sindromului anginos, dar numai pe fondul unui grad mai avansat de ateroscleroză coronariană. Tratamentul este în raport cu gradul şi tipul hiperfuncţiei tiroidiene. În hiperfuncţia tiroidiană este recomandabil să se încerce iniţial cu antitiroidiene de sinteză pentru a constata în ce măsură tratamentul antitiroidian este eficient în reducerea fenomenelor anginoase, înainte de a trece la un tratament cu iod radioactiv (I^{131}), procedeu de elecţie în tratamentul acestor bolnavi. La bolnavii relativ tineri, sub 50 de ani, sau la cei care prezintă un nodul tiroidian hiperfuncţional se recomandă tratamentul chirurgical.

Anemia gravă cu hemoglobina sub 6—7 g% şi cu hematocritul sub 20% poate provoca accese de angină pectorală la un ateroscleros coronarian. Refacerea hemoglobinei şi a numărului eritrocitelor duce la dispariţia acceselor anginoase.

Fistula arteriovenoasă şi anevrismul arterio-venos se tratează numai chirurgical.

Miocardiopatia alcoolică se poate manifesta cu sau fără fenomene de *beri-beri*. În faza incipientă miocardiopatia alcoolică este reversibilă, la o abstinenţă totală de alcool, accesele de angină pectorală putînd dispărea sau să se rărească semnificativ.

După cum am văzut la descrierea tabloului clinic, *nevroza cu manifestări cardiace* se asociază frecvent cu angina pectorală. Nevroza poate avea predominant un caracter anxios, depresiv sau mixt. Tratamentul în aceste cazuri este complex şi se adresează concomitent anginei pectorale şi nevrozei, deoarece aceste afecţiuni se condiţionează reciproc.

Anxietatea şi frica sînt duşmanii puternici ai bolnavilor cu angina pectorală şi, posibil, cei mai de temut adversari cu care are de luptat medicul curant. Frica şi anxietatea se instalează odată cu primul acces anginos sau cînd bolnavul află de la medic că este bolnav de angină pectorală şi suferă de o boală de inimă. Nu rareori se adaugă şi un factor iatrogen provocat de restricţii exagerate şi de prescrie-

Scanned with OKEN Scanner

rea a numeroase droguri, deseori, inutile.

Pentru liniştirea bolnavului şi a familiei sale, medicul curant nu trebuie să mintă sau să aibă atitudine misterioasă, nu trebuie să blameze pe alţi medici care au tratat bolnavul înaintea lui, pentru că aruncă o lumină nefavorabilă asupra lui însuşi, iar bolnavul îşi pierde încrederea. Medicul trebuie să-i spună bolnavului adevărul simplu, însă cu tact, pentru a risipi îndoiala şi anxietatea. O discuţie prelungită pentru a explica toate problemele puse de bolnavi şi eventual la cele şi mai numeroase ale soţiei, este măsura terapeutică cea mai eficientă. Prin lămuririle pe care le dăm bolnavului trebuie să obţinem ca acesta să se împace cu boala lui, să ştie că pericolul pe care îl reprezintă boala este comparabil, de exemplu, cu cel al conducerii unui autovehicul pe o şosea sau pe autostradă, că, deci, şansa de a suferi un accident este cu atît mai mică cu cît este mai precaut. De asemenea, se ştie că pe lîngă un bolnav cu angină pectorală care moare de infarct sau subit sînt mulţi alţi bolnavi cu angină pectorală care duc de zeci de ani o viaţă folositoare şi aproape normală. Bolnavul nu trebuie convins că este lipsit de risc, ci de gradul riscului şi de măsurile care se impun pentru micşorarea lui. Aceste reflecţii privind comportarea medicului faţă de bolnav nu vor să însemne că trebuie să spunem întregul adevăr în toate condiţiile şi tuturor bolnavilor. De o deosebită importanţă pentru combaterea fricii şi anxietăţii bolnavului este prescrierea unei activităţi fizice sau a unui program de exerciţii, dar mai ales exercitarea unui anumit sport mai îndrăgit de bolnav, ca pescuitul, înotul, vînătoarea.

Aplicînd diferite procedee psihoterapice, este posibil să ajutăm la prelungirea vieţii bolnavului, dar sigur este că obţinem esenţialul şi anume favorizarea unei existenţe mai satisfăcătoare, mai liniştite şi mai folositoare lui şi familiei. Tratamentul medicamentos sub formă de sedative şi tranchilizante constituie o armă puternică în lupta împotriva fricii şi anxietăţii, dar cu mult inferioară influenţei înţelepte a medicului.

Cunoscîndu-se efectele nefavorabile ale *obezităţii* în determinarea şi evoluţia anginei pectorale, combaterea ei constituie un element important în prevenirea şi tratamentul anginei pectorale.

În ciuda multiplilor factori care pot determina supraponderea, cel decisiv rămîne totuşi aportul caloric crescut faţă de nevoile organismului. De aceea, tratamentul cel mai eficient şi mai sigur în reducerea greutăţii corporale constă într-un regim dietetic hipocaloric susţinut, de lungă durată şi echilibrat calitativ.

În principiu, trebuie stabilit un program precis în raport cu gradul de obezitate, cu preferinţele şi obiceiurile alimentare ale bolnavului, cu posibilităţile lui materiale, familiale, profesionale şi psihologice. Regimul alimentar trebuie să asigure un aport de 1 g proteină/kilocorp/zi. Scăderea aportului caloric se va realiza pe seama grăsimilor din care se va asigura un aport de 40—50 g/zi, majoritatea din grăsimi vegetale şi pe seama hidrocarbonatelor din care se vor elimina cu desăvîrşire zahărul şi dulciurile concentrate şi se vor limita cu strictete pîinea şi făinoasele. Obişnuit,

Scanned with OKEN Scanner

în condiţii ambulatorii, se va începe cu un regim de 1 000—1 200 calorii/zi şi după 6—8 săptămîni regimul va fi revizuit în raport cu pierderea în greutate care este de 500 g pe săptămînă. O pierdere prea bruscă şi masivă în greutate poate determina mari tulburări neuroumorale, cu deshidratare şi creşterea coagulabilităţii. Nu rareori, bolnavii anginoşi, după o pierdere masivă în greutate, fac accidente coronariene majore. Bolnavul trebuie să fie avertizat că poate surveni o creştere temporară în greutate şi sub acest regim dietetic, ca urmare a retenţei de lichide, reducerea aportului de sare va determina, prompt, pierderea lichidului reţinut. Nu sînt necesare salidiuretice decît în cazurile în care bolnavul nu se poate acomoda cu un regim hiposodat, sau cînd prezintă şi fenomene de insuficienţă cardiacă. Ca medicaţie se poate recomanda, eventual, un aport vitaminic concentrat. Agenţii anorexici nu sînt indicaţi la bolnavii anginoşi: compuşii din grupul amfetaminei au efecte stimulatoare cardiovasculare şi nervoase; cei din grupul fenotiazinei (Preludin, Anapetol) au efecte stimulatoare cardiovasculare mai slabe, dar pot accentua anxietatea bolnavilor. Hormonii tiroidieni sau stimulatori ai funcţiilor tiroidiene (Tiroxina, Triiodtironina, Triton) sînt net contraindicaţi.

Combaterea sedentarismului prin executarea de exerciţii fizice, sport moderat, mers pe jos zilnic şi îndelungat în scop recreativ, munca manuală moderată constituie un alt mijloc terapeutic important, care trebuie combinat cu regimul dietetic hipocaloric. Exerciţiile fizice măresc consumul energetic şi favorizează menţinerea condiţiei fizice şi a tonusului moral al bolnavului.

Relaţia dintre *fumat* şi ateroscleroza coronariană a fost şi este mult dezbătută în literatură. S-a demonstrat că fumatul are anumite efecte imediate asupra aparatului cardiovascular: mărirea frecvenţei cardiace, creşterea presiunii sanguine, scăderea temperaturii la nivelul extremităţilor membrelor, diminuarea fluxului sanguin periferic şi modificări electrocardiografice minore ale fazei terminale. S-a demonstrat, de asemenea, că fumatul produce o creştere a catecolaminelor circulante şi o mobilizare a acizilor graşi liberi, factori care favorizează apariţia tulburărilor de ritm. Nicotina, avînd acţiune simpaticomimetică, produce o creştere a fluxului coronarian, dar măreşte consumul de oxigen al miocardului şi travaliul inimii. La oamenii cu coronare intacte, creşterea fluxului coronarian compensează cheltuielile energetice crescute. În cazul îngustării sau obstrucţiei coronarelor printr-un proces de ateroscleroză, fluxul coronarian nu poate creşte, astfel că fumatul favorizează ischemia miocardică. Aceste consideraţii arată că fumatul trebuie să fie strict interzis în cazurile de angină pectorală.

6.12.10 Tratamentul anticoagulant de lungă durată în angina pectorală

Tratamentul anticoagulant, de lungă durată, în angina pectorală folosit în scop profilactic, în vederea prevenirii trombozelor coronariene, deşi practicat de aproximativ 20 de ani, continuă să mai fie un obiect de discuţii contradictorii.

Scanned with OKEN Scanner

După unele statistici, un tratament anticoagulant de lungă durată îmbunătățește prognosticul, durata supraviețuirii, capacitatea de muncă și scade mortalitatea bolnavilor în raport cu grupele de control la care acest tratament nu a fost aplicat. Alte statistici, tot atît de convingătoare, nu evidențiază deosebiri substanțiale între grupa celor tratați și a celor netratați cu anticoagulante. Se obiectează că statisticile favorabile rezultă din faptul că grupele de bolnavi tratați și grupele de control nu se suprapun în ceea ce privește vîrsta, evoluția și tabloul clinic, precum și condițiile de ordin material, social, profesional și climatic.

Unele lucrări experimentale și clinice (Borche-Grevink, Murphy și Mustard) au evidențiat că mortalitatea a fost mai ridicată la bolnavii tratați cu anticoagulante, dar la care indicii de protrombină au fost ținuți în permanență în jur de 50% și a fost mai scăzută la cei la care indicii de protrombină au fost menținuți la aproximativ 20%. Tratamentul cu anticoagulante, administrat în scop profilactic în angina pectorală, trebuie să fie de lungă durată, dacă nu chiar tot restul vieții bolnavului. El cere un control de laborator periodic, predispune la accidente hemoragice, ceea ce obligă și la o supraveghere medicală permanentă. Avîndu-se în vedere că nu există o dovadă sigură cu privire la rezultatele clinice favorabile, credem că tratamentul anticoagulant de durată nu se justifică la bolnavii anginoși, decît, eventual la cazuri selecționate.

La bolnavii cu frecvente accese anginoase care îmbracă un caracter evolutiv progresiv, cu apariția de accese anginoase în repaus, tulburări de ritm sau fenomene de insuficiență cardiacă, tratamentul cu anticoagulante poate fi încercat mai ales cel cu heparină. La fel la cei care, din anumite motive, sînt imobilizați la pat, de exemplu imobilizarea unui membru inferior în urma unui accident.

În aceste cazuri, tratamentul anticoagulant se începe cu heparină intravenos, cîte 50 mg la 4—5 ore, care se menține 24—48 de ore, dar în unele cazuri și mai mult, eventual cu doze mai mari, la intervale mai rare, de exemplu 75—100 mg la 8 ore. Cu 24 de ore înaintea întreruperii heparinei se administrează un preparat dicumarinic (Trombostop, Pelentan, Tromexan etc.) în doze de întreținere, care variază de la om la om în funcție de indicele de protrombină controlat la 48 de ore și care trebuie menținut în jurul cifrei de 20—30%. După mobilizarea și ameliorarea bolnavului, tratamentul anticoagulant se întrerupe lent și progresiv, dacă nu există altă indicație de a continua, cum ar fi tulburări cronice de ritm sau insuficiență cardiacă congestivă cronică.

6.12.11. Tratamentul antitrombotic

În evoluția aterosclerozei, tromboza la nivelul plăcii de aterom, cu posibilitatea de embolii în circulația coronariană, distal localizării ateromului, constituie complicația cea mai de temut. Se știe că trombii organizați pot fi recanalizați, iar trombii la un stadiu mai precoce de dezvoltare pot fi lizați enzimatic și masele plachetare în curs de agregare pot fi dezagregate pînă la un anumit punct al dezvoltării procesului.

Scanned with OKEN Scanner

Actualmente, atenţia se concentrează asupra posibilităţii întrebuinţării de agenţi care inhibă funcţia plachetară ca un mijloc posibil de prevenire a proceselor trombotice coronariene acute sau poate chiar cronice. Jørgensen şi colab. (76) au demonstrat că o agregare plachetară acută, suficientă pentru a produce un infarct miocardic, poate fi indusă printr-o perfuzare locală de adenozindifosfat.

S-au pus în evidenţă o serie de agenţi medicamentoşi care interferează cu fenomenele legate de formarea agregării şi trombozei plachetare. Aceşti agenţi pot influenţa interacţiunea plachetară, supravieţuirea plachetară sau atracţia plachetară faţă de componenţii endoteliului vascular alterat. Agenţii cunoscuţi pînă acum şi experimentaţi, care ar interfera cu tromboza plachetară sînt: aspirina, dipiridamolul (persantin), sulfinpirazona (Anturan), Clofibratul şi clorochina.

Datele mai importante de care dispunem actualmente în urma diverselor studii, întreprinse cu deosebire în Statele Unite, Marea Britanie şi Canada, ar fi următoarele: Dipiridamolul (Persantin) ar reduce incidenţa emboliilor care pleacă de la proteze valvulare (138), dacă este asociat unui tratament anticoagulant cu droguri cumarinice. La fel, în unele studii, s-a relevat că la bolnavii cu angină pectorală care iau aspirină metodic (300 pînă la 500 mg, zilnic), infarctul miocardic survine mai rar faţă de grupele de control care nu iau aspirina (58) (79). De asemenea, mortalitatea ar fi mai mică şi reinfarctizarea mai rară la bolnavii care primesc aspirină după ce au avut un infarct miocardic (139). Sulfinpirazona (Anturan) în doze de 800 mg zilnic în patru doze fracţionate, ar prelungi viaţa bolnavilor care au suferit de un infarct miocardic (80) (140). Cu Clofibratul nu s-a obţinut astfel de rezultate, deşi el prelungeşte supravieţuirea plachetelor *in vitro* (77).

Studiile continuă şi este posibil că în următorii ani se vor putea trage concluzii mai certe privind eficacitatea drogurilor inhibitoare ale agregării plachetare în prevenirea primară sau secundară a complicaţiilor tromboembolice ale aterosclerozei coronariene.

6.12.12. Tratamentul chirurgical în angina pectorală

Abordarea chirurgicală a anginei pectorale a izvorît din dorinţa de a uşura starea bolnavilor cu crize frecvente şi grave de angină pectorală, crize care nu răspundeau la tratamentele medicale uzuale. Ca în toate domeniile medicinii, chirurgia intervine acolo unde medicina internă şi terapeutica conservatoare sînt neputincioase.

În istoria chirurgiei anginei pectorale se pot schiţa trei etape:

a) *Prima etapă*, în care s-a încercat intervenţia chirurgicală pe sistemul nervos de transmitere a durerii anginoase, cu posibilitatea de a influenţa controlul nervos al circulaţiei coronariene. În acest domeniu se situează intervenţiile lui Toma Ionescu, concepţia lui Danielopolu şi a lui Langley privind rolul sistemului simpatic, intervenţia lui Arnulf de rezecţie a plexului cardiac preaortic şi metoda lui Djanelidze, de infiltraţie cu novocaină a plexului preaortic. Aceste procedee au fost părăsite, deoarece oprirea transmiterii durerii nu echi-

Scanned with OKEN Scanner

valează cu încetarea evoluției bolii de bază. Lipsa perceperii durerilor anginoase înseamnă într-adevăr o ușurare pentru bolnav, dar și pierderea frînei din partea bolnavului în controlul factorilor precipitanți și renunțarea la nitroglicerină în prevenirea acceselor anginoase. În plus, uneori căile de transmitere a durerii nu sînt întrerupte complet sau se refac după un interval de timp variabil.

b) *A doua etapă* este marcată de încercări de revascularizare a miocardului prin metode indirecte. Primele încercări au constat în formarea unei rețele de vase arteriale noi pe suprafața miocardului prin producerea unei pericardite adezive. Dintre acestea amintim: abraziunea mecanică a pericardului efectuată de Beck în 1935; instilarea sau insuflarea de substanțe iritante în sacul pericardic, cum ar fi soluția Dakin, pudra de azbest încercată de Beck în 1929 și 1943, pudra de talc încercată de Thompson în 1939, aureomicina de Cărpinișan și Burlui (1955), fenolul și talcul de Harke, în 1955.

S-au făcut încercări de ameliorare a irigației miocardice cu ajutorul fixării în sacul pericardic a unor țesuturi extracardiace bogat vascularizate, prin tehnica răsfrîngerii sau grefării pediculate. Amintim în acest sens tehnica lui Beck (149), care a folosit în anul 1935 țesut retrosternal și țesut grăsos din mediastin și în același an, mușchi pectoral. Omentopexia a fost inaugurată de O'Shaughnessey (80) în 1936. S-au încercat grefe pediculate de țesut cutanat și subcutanat, țesut pulmonar, stomacal și jejunal. Toate aceste procedee au ca punct de plecare o falsă impresie favorabilă din experiențe pe animale, dar care s-a dovedit a nu se suprapune realității clinice.

Între tehnicile indirecte de ameliorare a irigației miocardice, un progres deosebit s-a realizat prin transplantarea unui vas arterial în miocard, inaugurată de Vineberg în 1946 (83). El a implantat un scurt segment al arterei mamare interne stîngi într-un tunel al peretelui anterior al ventriculului stîng, creînd și multiple mici deschideri în peretele arterial. Urmărind rezultatul acestei intervenții la animale și constatînd că implantul mamar rămîne permeabil după ani de zile în proporție de 75%, el execută primele intervenții la om în anul 1951. Introducerea în clinică a arteriografiei coronare, de către Sones în 1958 (84), a permis verificarea permeabilității implantului mamar la om. Astfel, s-a putut demonstra că în marea majoritate a cazurilor, implantul mamar rămîne permeabil și se dezvoltă frecvent o circulație colaterală și comunicări cu arterele coronare adiacente. Această demonstrație clinică a dat impuls unor investigații intense privind posibilitatea îmbunătățirii irigației coronariene prin implantări de diferite artere sistemice în tuneluri miocardice. În ultimii ani s-au încercat cel puțin șase diferite procedee de implante: implantarea ambelor artere mamare interne, implantarea retrogradă a arterei mamare stîngi, autografa venei safene, a arterei gastroepiploice, a unor artere intercostale și a arterei splenice. Obiectivul tuturor acestor tehnici este de a implanta un vas pe peretele anterior al ventriculului stîng în apropierea arterei coronare descendente anterioare și a implanta un alt vas în porțiunea diafragmatică sau posterolaterală a ventriculului stîng, în

Scanned with OKEN Scanner

apropierea arterei coronare circumflexe și descendente posterioare.

Tehnica cea mai folosită astăzi este implantul mamar dublu, introdus de Favaloro în 1968 (85) prin care mamara internă dreaptă este implantată în peretele anterior al ventriculului stîng și mamara internă stîngă în zona postero-inferioară a venei safene pentru producerea unei anastomoze de la aortă la peretele posterior al ventriculului stîng. Această tehnică ar putea fi o soluție ideală pentru vascularizarea zonei respective, dar, din nefericire, s-au observat frecvente trombozări ale acestor grefe. Cauza pentru care o grefă venoasă se trombozează mai frecvent decît implantul arterial nu este clarificată și constituie obiectul unor cercetări fiziologice și de tehnică chirurgicală. Bailey și colab. a dezvoltat în 1966 (87) tehnica implantării arterei gastroepiploonice pe suprafața diafragmatică a ventriculului stîng, tehnică care este destul de laborioasă. Bloomer (citat după 88) a experimentat în 1964 tehnica implantării arterei splenice pe suprafața diafragmatică a ventriculului stîng.

Rezultatele clinice pe un număr de peste 1 000 de cazuri de implanturi ale arterei mamare după tehnica lui Vineberg și ale ambelor artere mamare interne, după tehnica lui Favaloro, publicate în literatură și analizate de Spencer (88) au demonstrat eficiența chirurgicală a acestei tehnici de revascularizare a miocardului. Mortalitatea operatorie, după datele lui Favaloro variază între 2 și 10% în funcție de complexitatea procedeului operator și starea miocardului înainte de intervenție.

Angiografia coronariană, executată de diverși autori, la intervale variabile după intervenție, la unii peste 13 ani (90) a arătat permeabilitatea implantului mamar între 76% (84) și 100% (90). Ameliorarea clinică postoperatorie tardivă se cifrează între 70% (84) și 83% (91) (92). Ameliorarea clinică este în corelație cu păstrarea permeabilității implantului și cu gradul de dezvoltare a circulației colaterale și formarea de anastomoze cu arterele coronare.

Etapa a treia constă în intervenții chirurgicale directe pe arterele mari coronariene. Aceste procedee chirurgicale au devenit posibile datorită introducerii arteriografiei coronariene și ventriculografiei stîngi ca metode principale de investigație a bolnavilor coronarieni la care există dilemă chirurgicală.

Primul procedeu de abordare directă a arterelor coronare a fost endoarterectomia și intimectomia încercată pentru prima oară, în 1954, de Pratt. Mortalitatea ridicată intraoperatorie și refacerea obstrucției vasculare într-un termen relativ scurt au dus la abandonarea acestei intervenții.

Realizarea unui *by-pass* aortocoronarian cu grefe venoase a fost inițiată abia în 1967 de către Favaloro (94) și Johnson și colab. (95), deși se cunosc de mult principiile și rezultatele superioare ale *by-pass*-ului cu grefe autogene în chirurgia vasculară periferică. Această întîrziere se datorește dificultăților legate de posibilitatea unei arteriotomii precise pe un organ în mișcare. Această tehnică a devenit posibilă odată cu perfecționarea *by-pass*-ului cardiopulmonar.

By-pass-ul aortocoronarian constituie una din cele mai importante achiziții în dezvoltarea chirurgiei moderne cardiovasculare. Teoretic

Scanned with OKEN Scanner

este rațională, tehnic relativ ușor de realizat și este îndreptată împotriva unei boli răspunzătoare de o mortalitate prematură foarte mare și care handicapează un procent mare al populației mature. Deși, procedeul a fost și este larg întrebuințat în ultimul deceniu, el constituie încă un subiect controversat privind indicațiile și rezultatele postoperatorii. Controversele și chiar scepticismul se explică prin istoria chirurgiei coronaropatiilor. Fiecare tehnică chirurgicală în acest domeniu a fost însoțită inițial de entuziasm și s-a sfîrșit mai devreme sau mai tîrziu cu o deziluzie. Așa se explică avertismentul lui Friedberg din 1972 (96), exprimat în fraza „Timeo chirurgos et dona ferentes", căutînd să diminue entuziasmul inițial în privința *by-pass*-ului aortocoronarian.

Totuși, *by-pass*-ul aortocoronarian s-a impus rapid, datorită unei mortalități operatorii foarte mici și ameliorării simptomatice în foarte multe cazuri de angină pectorală stabilă.

By-pass-ul aortocoronarian este o intervenție complexă cu un anumit risc peri- și intraoperator și nu poate constitui o soluție terapeutică generalizată. Cardiologul trebuie să cunoască: a) riscurile intervenției chirurgicale și să evalueze rezultatele posibile postoperatorii imediate și în timp, în raport cu riscurile inerente bolii de bază, la fiecare bolnav luat individual și în lumina acestor date; b) să facă indicația de cateterism cardiac cu angiografia coronariană și ventriculografia stîngă, pentru a putea stabili indicația de intervenție chirurgicală, pe bază de criterii clinice, de cunoașterea precisă a aspectului anatomopatologic al coronarelor și starea funcțională a ventriculului stîng. Astfel, în selecția bolnavilor pentru *by-pass* aortocoronarian există două etape: 1) Selectarea bolnavilor pe bază de criterii clinice și investigații nesîngerînde, pentru efectuarea cateterismului cardiac cu angiografie coronariană și ventriculografie stîngă, și 2) punerea indicației de intervenție chirurgicală pe baza criteriilor clinice și a rezultatelor obținute la angiografie și ventriculografie.

Selectarea bolnavilor pentru cateterismul cardiac, coronarografie și ventriculografie

La punerea indicației chirurgicale în angina pectorală stabilă, trebuie să plecăm de la faptul că angina pectorală este un sindrom clinic care handicapează bolnavul prin durerile anginoase. Simptomatic, durerile anginoase pot fi combătute, în marea majoritate a cazurilor, farmacoterapic. Astfel, intervenția chirurgicală poate constitui o problemă de opțiune în 10—15% din cazurile de angină pectorală stabilă, cînd drogurile nu sînt eficiente sau nu sînt tolerate de bolnavi și nu avem nici o altă șansă de a obține o ameliorare simptomatică.

Postoperator, se obține o ameliorare simptomatică, după diverse statistici, în 65—85% din cazuri. Întrucît, s-a dovedit că vîrsta nu constituie o barieră în chirurgia de revascularizație, o decizie rațională poate fi indicată de necesitatea urgentă de a obține o ameliorare simptomatică și eventual de prezența altor boli care pot amenința șansa bolnavului de a supraviețui intervenției chirurgicale.

Dar, dacă vrem să obținem nu numai o ameliorare simptomatică, ci și o micșorare a riscului potențial

Scanned with OKEN Scanner

al bolii de bază, indicația de intervenție chirurgicală devine mai puțin sigură și trebuie considerată în raport cu variați factori și criterii de selecție. În acest caz trebuie să luăm în considerație vîrsta și starea generală a bolnavului, precum și riscul impus de gradul coronaropatiei. În evaluarea acestor bolnavi se impun anumite criterii clinice și de laborator. Odată obținut un bilanț care poate exprima un eventual prognostic al unui bolnav dat, el trebuie comparat cu riscul intervenției produse numai dacă intervenția chirurgicală este accesibilă și poate fi realizată în condiții tehnice bune, chiar dacă procedăm în acest fel, mai rămîn multe imponderabile greu de prevăzut.

Putem noi defini cu o oarecare siguranță gradul de risc pentru un bolnav dat? Aceasta decurge, în primul rînd, din datele prezentate de noi, privind evoluția și prognosticul în angina pectorală stabilă. Am văzut că factorii defavorabili în aprecierea prognosticului ar fi: accidente coronariene majore în istoricul bolnavului anginos, localizări aterosclerotice în alte segmente arteriale, diabetul zaharat și hipertensiunea arterială.

Riscul mortalității la un bolnav care prezintă o electrocardiogramă anormală este de două sau de trei ori mai mare decît la un bolnav cu o electrocardiogramă normală în repaus. Electrocardiograma postefort este de asemenea foarte importantă. O subdenivelare a segmentului S-T la efort indică o interesare a mai multor coronare, desigur în lipsa unei alte etiologii. Simpla prezență a unui răspuns pozitiv la electrocardiograma de efort, implică un prognostic mai grav, indiferent de simptomele pe care le prezintă bolnavul (97) (98), iar gradul subdenivelării segmentului S-T la efort se corelează cu numărul coronarelor afectate. După unele date, o subdenivelare a segmentului S-T de 2 mm sau mai mult se asociază cu afectarea mai multor coronare în 95% din cazuri. O subdenivelare sub 2 mm prezintă o corelație mai mică. O subdenivelare S-T cu unda T negativă prezintă un prognostic mai grav decît o subdenivelare de S-T, dar cu unda T plată sau pozitivă (99). Bolnavii cu angină pectorală, dar cu un test de efort negativ, prezintă, obișnuit, o singură coronară afectată (98).

Astfel, datele clinice, anamneza și simptomele, electrocardiograma de repaus și la efort aduc foarte importante informații pentru identificarea bolnavilor cu angină pectorală, al căror prognostic este mai grav. În acest fel, pe baza datelor clinice, putem identifica două grupe de bolnavi la care se justifică punerea indicației de *by-pass* aorto-coronarian și anume:

1. Grupa de bolnavi cu angină pectorală refractară la tratamentul medical.

2. Grupa de bolnavi anginoși cu un prognostic mai sever.

Dar, înainte de a lua decizia intervenției chirurgicale, se impune cunoașterea precisă a aspectului anatomopatologic al coronarelor și starea funcțională a ventriculului stîng. În acest scop se impune indicația de cateterism cardiac cu angiografia coronariană și ventriculografia stîngă.

Considerații anatomice și funcționale. Pentru a obține date valabile în vederea indicației de *by-pass* aortocoronarian, este esențial de a avea o arteriografie coronariană de o foarte bună calitate luată în cîte-

Scanned with OKEN Scanner

va incidențe. O primă condiție de a pune indicația operatorie, este evidențierea unei obstrucții proximale semnificative într-o arteră coronară principală. Studii intraoperatorii au arătat că o obstrucție sub 75—80%, prezintă un gradient minim și nesemnificativ la nivelul leziunii și un flux coronarian aproape normal, cel puțin în condiții de repaus. Aceste studii sugerează că, o obstrucție proximală sub 75% din lumenul unei coronare principale, nu trebuie supusă unei intervenții chirurgicale. Excepția la această regulă o constituie o obstrucție care nu este critică în gradul ei, ci, în localizarea ei și anume o obstrucție proximală a arterei coronare descendente anterioare stîngi (104). O obstrucție a acestei coronare amenință perfuzia unor zone importante și mari a miocardului contractil și de conducere (105).

Indicația operatorie mai depinde și de numărul coronarelor afectate de ateroscleroză. Istoria naturală a anginei pectorale stabile este și în funcție de numărul coronarelor afectate. După datele de la Cleveland (102) mortalitatea este de 14,6% după cinci ani de urmărire la bolnavii cu o singură coronară afectată, evidențiată angiografic, de 37,8% cînd două coronare sînt obstruate și de 53,8% în cazurile afectării celor trei coronare principale. În cazul grupei cu o singură coronară afectată, mortalitatea anuală este de 4% cînd vasul afectat este descendenta anterioară și de numai 2,3% în cazul afectării coronarei drepte. Alte studii arată că mortalitatea anuală este în raport nu atît cu numărul vaselor afectate, ci cu gradul și întinderea obstrucției acestor vase. De asemenea, nu s-a constatat o relație semnificativă cu efectul adițional al fumatului, hipertensiunii, diabetului zaharat și alți factori neangiografici (103) (104).

Foarte importantă este și starea de permeabilitate a porțiunii distale a arterei coronare propusă pentru *by-pass*. Dacă porțiunea distală este permeabilă, coronara respectivă devine tehnic accesibilă pentru *by-pass*. O permeabilitate bună a porțiunii distale a coronarei permite menținerea unui flux coronarian mai mare prin *by-pass*-ul aorto-coronarian. Măsurarea fluxului coronarian în timpul intervenției indică faptul că o grefă venoasă cu un flux sub 40 ml/min. (și în special sub 20 ml/min.) se asociază frecvent cu închiderea grefei pînă la cîteva luni după intervenție (104).

Un factor critic, care trebuie luat în considerație în evaluarea bolnavului propus intervenției chirurgicale, este starea funcțională a ventriculului stîng. O alterare marcată a funcției acestui ventricul impune un risc crescut perioperator, cît și un prognostic mai sever postoperator pe termen scurt sau intermediar (107). Deprimarea funcțională poate fi o consecință directă a ischemiei, care ar putea fi ameliorată printr-o revascularizație miocardică sau, poate reprezenta leziuni miocardice ireversibile prin prezența de țesut fibros cicatriceal întins. O presiune telediastolică crescută în ventriculul stîng asociată cu un debit cardiac mic și o fracțiune de ejecție subnormală constituie avertismente serioase asupra posibilității unei mortalități operatorii crescute, ca și unei supraviețuiri postoperatorii în timp mai scurt (108). După datele unor autori cînd fracția de ejecție este sub 50%, supraviețuirea

Scanned with OKEN Scanner

după 13,8 luni a fost numai de 20%, bolnavii decedînd prin insuficienţă congestivă. Mortalitatea intraoperatorie este foarte mică, cînd fracţia de ejecţie este peste 50% şi mortalitatea creşte progresiv în măsura în care fracţia de ejecţie este mai mică (109) (110). Mai trebuie luată în consideraţie şi rezerva contractilă a miocardului care se poate evidenţia după o stimulare inotropă la isoproterenol sau după o scădere a postsarcinii cu nitroglicerină. Dacă fracţia de ejecţie creşte după stimulare, prognosticul postoperator este mai bun decît la cei la care fracţia de ejecţie nu creşte (109).

Astfel, în lumina datelor clinice, angiografice şi hemodinamice, cardiologul trebuie să decidă oportunitatea intervenţiei chirurgicale.

Sînt mai multe tehnici în efectuarea revascularizaţiei directe. Cel mai frecvent se întrebuinţează o venă autogenă recoltată din vena safenă, dar unii chirurgi preferă realizarea grefei prin arterele mamare. Se mai întrebuinţează venele gambei şi braţelor. Desigur, nu poate exista o tehnică unică; uneori se dovedeşte necesară efectuarea mai mult de două sau trei anastomoze, iar vena safenă poate fi prea largă pentru artere mici distale. Alteori, arterele mamare interne pot fi prea înguste şi nu suficient de lungi pentru a asigura un flux sanguin la mai multe plasamente. Alteori se întrebuinţează grefe venoase ramificate, sub forma de Y care se conectează la diferite segmente arteriale. O atenţie mare trebuie acordată mînuirii grefelor venoase pentru a evita traume de orice fel, fiind necesar a ţine grefa venoasă după recoltare într-o soluţie neiritantă, cum ar fi sîngele heparinizat.

Riscul cateterismului cardiac, angiografiei şi ventriculografiei la bolnavii coronarieni este de aproximativ 0,25%. Riscul intervenţiei de revascularizaţie directă este de aproximativ 1%, cînd se execută la bolnavi cu funcţia ventriculară bună şi în centre chirurgicale bine echipate şi cu echipa de chirurgi, anestezişti şi reanimatori cu experienţă în acest domeniu chirurgical (111) (112).

Selecţia preoperatorie a bolnavilor pentru revascularizaţia directă a miocardului

Majoritatea cardiologilor consideră că intervenţia chirurgicală este indicată numai cînd simptomele anginoase sînt refractare la tratamentul medical. Dar, unii cardiologi şi cu deosebire chirurgii, lucru explicabil, nu acordă atenţie simptomelor clinice, ci, în primul rînd, evaluează tipul, localizarea şi severitatea obstrucţiei coronariene obţinute la angiografie şi starea funcţională a miocardului constatată la ventriculografie. Dar, incontestabil, este mai corect de a lua decizia pentru intervenţie chirurgicală prin integrarea datelor clinice cu informaţiile obţinute privind starea anatomică a coronarelor, şi mai important, starea funcţională a ventriculului stîng.

Criterii clinice

Cu ajutorul unui tratament medical, corect indicat şi condus farmacoterapeutic, se poate obţine în angina pectorală stabilă, o ameliorare semnificativă, în marea majoritate a cazurilor, după unele statistici, în 65 pînă la 85% din cazuri (113) (111). De aceea putem

Scanned with OKEN Scanner

considera că tratamentul chirurgical este indicat cam în 15 pînă la 25% din cazurile de angină pectorală stabilă și anume la bolnavii la care nu se obțin rezultate satisfăcătoare în ameliorarea durerilor anginoase cu ajutorul drogurilor, fie din cauză că drogurile sînt ineficiente, fie că nu sînt tolerate.

Criteriul vîrstei este relativ, principal, vîrsta nu este o barieră pentru chirurgia de revascularizare. Au valoare celelalte criterii, ca: starea generală a bolnavului, simptomele clinice și starea funcțională a miocardului. Trebuie să avem în vedere că scopul principal al revascularizației miocardice, nu este în primul rînd prelungirea vieții, cît mai ales, îmbunătățirea calității vieții. Dacă, un bolnav în vîrstă are șanse de a supraviețui unei intervenții chirurgicale mai complexe și să i se amelioreze o simptomatologie handicapantă, indicația chirurgicală este accesibilă.

Rezultatele intraoperatorii

S-au efectuat multe studii, chiar în sala de operație, pentru a stabili ce se întîmplă cînd perfuzia miocardică este restabilită ca rezultat al revascularizației. Între efectele observate au fost următoarele: a) gradientul de presiune la nivelul obstrucției este semnificativ micșorat sau eliminat (115); b) volumul sanguin prin grefă variază între 25 și 100 ml pe minut (114); c) volumul sanguin pe minut perfuzat pe 100 g miocard crește de două pînă la patru ori față de nivelul preoperator (116) (115). În unele cazuri, în care s-a putut măsura concomitent atît fluxul prin grefă, cît și fluxul miocardic, s-a putut determina și masa miocardică reperfuzată. Această masă poate ajunge la aproape 100 g de miocard sau la aproximativ jumătate din greutatea normală a ventriculului stîng. Odată cu restabilirea fluxului miocardic s-a constatat și ameliorarea funcției segmentare a ventriculului stîng, în cazul existenței unei zone akinetice sau hipokinetice (117). Este probabil că eliminarea rapidă a ischemiei din zone mari ale miocardului explică mortalitatea mică în această abordare operatorie complexă.

Incidența infarctului miocardic în perioada intra- și perooperatorie este estimată de diverși autori între 2 și 22%, în funcție de starea bolnavilor selecționați și de criteriile întrebuințate în punerea diagnosticului de infarct miocardic (113) (119).

Rezultatele postoperatorii

Studii privind rezultatele intervenției de revascularizare a miocardului prin un *by-pass* aortocoronarian, indică rezultate promițătoare, dar, controversate, în funcție de ce urmărim prin intervenție. Dacă am urmărit îmbunătățirea calității vieții bolnavului prin eliminarea durerilor anginoase, rezultatele sînt mai mult decît satisfăcătoare. Se înregistrează o ameliorare în peste 85% din cazuri (113) (118), în special în ce privește reducerea frecvenței și intensității acceselor anginoase. Dispariția completă a durerilor anginoase se produce în aproximativ 60 pînă la 70% din cazuri (120) (121). Deci, la un număr mare de bolnavi, cu angină pectorală refractară la tratamentul medical, se obține după o intervenție chirurgicală executată cu succes, posibilitatea reîntoarcerii la o viață cotidiană relativ normală, reîntoarcerea la muncă, la o viață sexuală nor-

Scanned with OKEN Scanner

mală și scăparea din coșmarul unor dureri teribile cu frica conștientă că pot fi fatale.

Dacă scopul intervenției chirurgicale a fost prelungirea longevității bolnavului cu eliminarea unor complicații fatale, rezultatele postoperatorii sînt mai controversate. Prevalența infarctului miocardic în anii următori *by-pass*-ului aortocoronarian este de aproximativ 5% pe an (118), ceea ce egalează riscul bolnavilor neoperați.

Supraviețuirea după cinci ani de la intervenția chirurgicală a fost evaluată comparativ cu bolnavii care n-au fost supuși intervenției și la care procesele obstructive au fost comparabile angiografic, atît ca număr de vase afectate cît și ca grad de obstrucție. Mortalitatea anuală a celor operați a fost aproximativ jumătate față de cei neoperați (122).

Permeabilitatea venelor grefate, la un interval scurt după intervenție, este de peste 90%, dar după un an de zile, numărul grefelor permeabile scade, variind între 65 și 90% (123) (124) (122). Permeabilitatea grefelor venoase, în timp, este determinată, în primul rînd, de volumul fluxului sanguin prin grefă. Un flux de peste 40 ml pe minut este favorabil menținerii permeabilității grefei. Grefa venoasă nu trebuie să prezinte ramificații la originea ei de la aortă, ca și la nivelul anastomozei cu partea distală a coronarei, iar coronara anastomozată trebuie să aibă un diametru de peste 1,5 mm diametru la nivelul anastomozei.

Grefa venoasă se poate bloca la origine, în lungul ei și mai rar la nivelul anastomozei cu artera coronară.

Grefele arteriale cu mamarele interne mențin o permeabilitate mai bună decît grefele venoase (125) (121). Acest fapt a încurajat pe mulți chirurgi să întrebuințeze de rutină arterele mamare interne pentru grefe și să plaseze grefe venoase numai la acele artere coronare la care grefele arteriale nu merg. Totuși, fluxul sanguin printr-o grefă arterială este de multe ori mai mic decît printr-o grefă venoasă.

Există multe observații privind accentuarea obstrucției în porțiunea proximală a arterei coronare grefate, obișnuit, chiar în locul leziunii originale, pentru care s-a indicat inițial *by-pass*-ul aortocoronarian. Mai rar, se formează obstrucții noi, distal leziunii inițiale (126) (127). Nu rareori, se produc, în timp, obstrucții semnificative în coronarele negrefate (127) sau în artera recipientă, distal anastomozei.

O importantă problemă care preocupă clinicienii și a constituit subiectul mai multor studii, este efectul *by-pass*-ului aortocoronarian asupra stării funcționale a miocardului ventriculului stîng. Multe studii au demonstrat, că, în cazurile de grefe permeabile, se produce o ameliorare a funcției segmentale a ventriculului stîng, iar zonele miocardice anterior hipodinamice devin mai apte pentru contracții. Dacă grefa se obstruează, se produce frecvent, dar nu obligator, o scădere a funcției segmentale (128) (129) (130). Studiile privind creșterea fracției de ejecție după revascularizarea miocardului sînt contradictorii (128) (131). După unii fracția de ejecție crește cu timpul după un *by-pass* aortocoronarian eficient, fapt ce n-a fost confirmat de alți cercetători. Testul toleranței la efort se ameliorează, după unii au-

Scanned with OKEN Scanner

tori, dacă postoperator grefele au rămas permeabile (132). După unele cercetări s-ar îmbunătăți și metabolismul lactat al miocardului, postoperator, dacă grefele au rămas permeabile (130).

Se consideră, de mulți, că permeabilitatea grefelor asigură o ameliorare, atît a capacității mecanice, cît și a celei aerobe a miocardului în cursul unui efort, pe cînd, odată cu închiderea grefelor, acești parametrii au de suferit.

O relație indirectă cu privire la ameliorarea ischemiei miocardice după un *by-pass* aortocoronarian o putem obține la testul electrocardiografic de efort. După o revascularizație reușită, semnele de ischemie miocardică pe electrocardiograma de efort, se ameliorează sau dispar (124). Totuși, nu se poate constata o corelație netă între dispariția durerilor anginoase, permeabilitatea grefelor și răspunsul electrocardiografic la efort (124).

Incidența aritmiilor și morții subite nu este semnificativ deosebită între bolnavii anginoși, supuși intervenției de *by-pass* aortocoronarian și cei rămași neoperați (122). Este justificat să se tragă concluzia că *by-pass*-ul aortocoronarian nu protejează bolnavii de aritmii ventriculare și moarte subită.

În aplicarea soluției chirurgicale în cardiopatia ischemică, trebuie să avem în vedere că această boală este predominant segmentară, dar, cu multe probabilități că leziuni ischemice sau necrotice sînt dispersate în tot miocardul. *By-pass*-ul aortocoronarian, chiar dacă este ideal aplicat la unul sau mai multe segmente miocardice, nu poate asigura o revascularizație totală a inimii. Acest fapt impune limite asupra gradului în care simptomele și prognosticul pot fi modificate. Mai mult, dacă se utilizează o grefă venoasă, există posibilitatea ca în aproximativ 20 pînă la 25% din cazuri, grefa să se obstrueze în decurs de un an de zile de la intervenție. Pe de altă parte, utilizarea tot mai crescîndă a arterei mamare interne și speranța întrebuințării și a altor artere drept grefe, poate duce la o prevalență tot mai mare a permeabilității grefelor și poate, chiar, la o potrivire mai bună între grefă și artera anastomozată. Dar, se pare, că artera anastomozată, după punerea *by-pass*-ului aortocoronarian, este expusă unei progresiuni neobișnuit de accelerată a procesului obstruant, în porțiunea ei proximală (133) (134). Pe de altă parte, tendința la aterogeneză, la un bolnav dat, nu poate, desigur, să fie schimbată prin actul chirurgical. Toate aceste fapte lasă nesigur avantajul în timp al revascularizației miocardului. După cum se exprimă Gorlin, revascularizația miocardului este analoagă cu darea înapoi a ceasului într-o boală cu o evoluție inexorabilă.

Rezumînd datele de mai sus, putem trage următoarele concluzii privind selectarea bolnavilor cu angină pectorală stabilă pentru *by-pass* aortocoronarian:

a) angina pectorală care nu răspunde la un tratament medical maximal cu β-blocanți și nitrați, după o urmărire de cel puțin o lună de zile;

b) apariția unei depresiuni a segmentului S-T cu mai mult de 2 mm pe electrocardiogramă, în timpul sau imediat după un efort maximal sau submaximal;

c) obstrucția de peste 75% din lumenul trunchiului principal al coronarei stîngi, a două artere coro-

Scanned with OKEN Scanner

nare cu includerea descendentei anterioare sau a celor trei artere coronare principale.

În lipsa acestor trei condiții, trebuie să insistăm cu tratamentul medical. Prezența insuficienței miocardice a ventriculului stîng impune anumite rezerve la selectarea acestor bolnavi pentru intervenția chirurgicală.

6.12.13. Intervenții chirurgicale extracardiace la bolnavii cu angină pectorală

Medicii sînt puși adesea în situația de a răspunde dacă un bolnav anginos poate fi supus unei intervenții chirurgicale extracardiace.

Orice intervenție chirurgicală creează unui coronarian riscuri legate de posibilitatea scăderii sau prăbușirii tensiunii arteriale de o sîngerare masivă, de fenomene de hipercoagulabilitate, de o reacție febrilă postoperatorie și de eventuale complicații embolice sau infecțioase.

Aceste riscuri în determinarea cărora poate juca un rol, fie anestezia, fie însuși actul operator sau complicațiile postoperatorii, pot duce la instalarea unui infarct miocardic, a unor tulburări de ritm, inclusiv fibrilația ventriculară și moartea subită. Riscul acestor complicații crește în funcție de tipul și durata intervenției, de starea funcțională a miocardului și gradul extinderii proceselor ocluzive în arterele coronare. Riscul operator este mai mare la intervenții pe pancreas, în regiunea pelviană, pe sistemul nervos și pleure.

Cînd intervenția chirurgicală este reclamată de urgență, neefectuarea ei punînd în pericol viața bolnavului, ea va fi desigur efectuată fără nici o rezervă. Intervenția chirurgicală poate fi recomandată și atunci cînd o afecțiune viscerală favorizează ischemia miocardică prin reflexe spastice asupra vaselor coronariene, cum ar fi ulcerul gastroduodenal, afecțiunile căilor biliare, hernia diafragmatică. La fel, o retenție urinară datorită unui adenom sau neoplasm prostatic, care amenință bolnavul cu producerea unei insuficiențe renale, constituie o indicație de intervenție chirurgicală la un anginos. Desigur, nu poate scăpa unei indicații chirurgicale prezența unui neoplasm genital, mamar sau abdominal aflat într-un stadiu operator.

În principiu, la un bolnav cu angină pectorală, poate fi executată orice intervenție chirurgicală, dar se cere din partea chirurgului și anestezistului o atenție și măsuri preventive deosebite. Aceste măsuri se referă la menținerea tensiunii arteriale intra- și postoperator la cifre adecvate, la alegerea anesteziculuí, la evitarea hemoragiilor mari și a tracțiunilor prelungite pe organele abdominale sau pe trunchiuri nervoase, la asigurarea unei oxigenări bune a miocardului intra- și postoperator, la combaterea deshidratării și tulburărilor electrolitice și eventual la măsuri rapide antiaritmice.

BIBLIOGRAFIE

1. ILIESCU C. C. și colab. — Infarctul miocardic, Ed. de stat pentru literatură științifică, București, 1953.
2. GOLDSTEIN R. E., EPSTEIN S. E. — Medical management of patients with angina pectoris, *Prog. cardiovasc. Dis.*, 1972, 14, 360.

Scanned with OKEN Scanner

3. NOWLIN J. B., TROYER W. G., COLLINS W. S., SILVERMAN G. S. S. — The association of nocturnal angina with dreaming, *Ann. intern. Med.*, 1965, 63, 1 040.
4. PRINZMETAL M., KENNAMER R., MERLISS R., WADA T., BOR N. — A variant form of angina pectoris, *Amer. J. Med.*, 1959, 27, 375.
5. APETREI E., DRĂGHICI D. — Bolile orificiului aortic. Actualităţi în diagnosticul şi tratamentul bolilor de inimă (sub red.), Cunescu V. şi Drăghici D., Ed. medicală, Bucureşti, 1976, 136.
6. GORLIN R. — Coronary artery disease, Saunders Company W. B., Philadelphia, 1976.
7. BARLOW J. B. — The significance of late systolic murmurs, *Amer. Heart J.*, 1963, 66, 443.
8. CRILEY J. M., KISSEL G. L. — Prolapse of the mitral valve — the click and late systolic murmur syndrome. Progress in Cardiology (sub red.) Yu P. N., Goodwin J. F., Lea & Febiger, Philadelphia, 1975.
9. SHAPPELL S. D. — Sudden death and the familial occurence of mid systolic click, late systolic murmur syndrome, *Circulation*, 1973, 48, 1 128.
10. KATZ A. M. — Effects of interrupted coronary flow upon myocardial metabolism and contractility, *Prog. cardiovasc. Dis.*, 1968, 10, 450.
11. FRIEDBERG CH. K. — Diseases of the heart. Saunders Philadelphia, London, Ed. II. 1966.
12. KLEINERMAN L. — Insuficienţa cardiacă cronică: fiziopatologie, clinică, tratament, în vol. „Patologia cardiovasculară" (sub. red.) Iliescu C. C., Ed. medicală, Bucureşti, 1964.
13. BEMS C. E., GORLIN R., KEMP H. G., HERMAN M. V. — The progression of coronary obstructive disease. A clinical arteriographic study, *Circulation*, 1973, 47, 455.
14. MARKIS J. E., JOFFE C. D. ŞI COLAB. — Evolution of left ventricular dysfunction in coronary artery disease, *Circulation*, 1975, 52, 2, 212.
15. ILIESCU C. C., ROMAN L. — Sindroamele coronariene, Ed. medicală, 1960.
16. OGLESBY F. — The prognosis of angina pectoris. În „Coronary Heart Disease" (sub red.) Likoff W., Moyer J. H., Ed. Grune & Stratton, 1963.
17. KANNEL W. B., FEINLEIB M. — Natural history of angina pectoris in Framingham Study: Progress and survival, *Amer. J. Cardiol.*, 1972, 29, 154.
18. FRANK C. W., WEINBLATT E., SHAPIRO S. — Angina pectoris in man: prognostic significance of related medical factors, *Circulation*, 1973, 47, 509.
19. BRUSCHKE A. V. G., PROUDFIT W. L., SONES F. M. JR. — Progress study of 590 consecutive nonsurgical cases of coronary disease followed 5—9 years I. Arteriographic correlation, *Circulation*, 1973, 47, 1 147.
20. BURGGRAG G. W., PARKER J. C. — Prognosis in coronary artery disease: Angiopraphic, hemodynamic and clinical factors, *Circulation*, 1975, 51, 146.
21. MAC ALPIN R. N., KATTUS A. A., ALVARO A. B. — Angina pectoris at rest with preservation of exercise capacity: Prinzmetal's variant angina, *Circulation*, 1973, 47, 946.
22. MASERI A., PARODI O., SEVERI S., PESOLA A. — Transient Transmural reduction of myocardial blood flow, demonstrated by thallium-201 scintigraphy, as a cause of angina, *Circulation*, 1976, 54, 280.
23. HELLSTROM H. R. — Evidence of favor of the vasospastic cause of coronary artery thrombosis, *Amer. Heart J.*, 1979, 97, 449.
24. YASUE H., TOUYAMA M., KATO H., TANAKA S., AKIYAMA P. — Prinzmetal's form of angina as a manifestation of alpha-adrenergic receptor mediated coronary artery spasm: Documentation by coronary arteriography, *Amer. Heart. J.*, 1975, 91, 148.
25. PRINZMETAL M., EKMEKCI A., KEKNAMER R., KVOCZYNSKI J. K., SHUBIN H., TOYOSHIMA H. — Variant form of angina pectoris — Previously undelineated Syndrome, *J. Amer. med. Ass.*, 1960, 174, 1 794.
26. LUEBS E. D., COHEN A., ZALESKI E. J., RING R. J. — Effect of nitroglycerin, intensain, isoptin, and papaverine on coronary blood flow in man. Measured by the coincidence counting technic and rubidium, *Amer. J. Cardiol.*, 1966, 17, 535.
27. BERNSTEIN L., FRIESINGER G. C., LICHTLEN P. R., ROSS R. S. — The effect of nitroglycerin on the systemic and coronary circulation in man and dogs: Myocardial blood flow measured with xenon, *Circulation*, 1966, 33, 107.

Scanned with OKEN Scanner

trial of acetylsalicylic acid in the coronary prevention of mortality from myocardial infarction, *Brit. med. J.*, 1974, 1, 436.
80. BLAKELY J. A., GENT M., SHETH N. şi COLAB. — Platelets, Drugs and longevity in a geriatric population. In „Platelets, Drugs and Thrombosis", sub red. Hirsh şi colab., Basel, Karger, 1974, 284.
81. BECK C. S. — The development of a new blood supply to the heart by operation, *Ann. Surg.*, 1935, 102, 801.
82. O'SHAUGHNESSY L. — Surgical treatment of cardiac ischemia, *Lancet*, 1937, 1, 185.
83. VINEBERG A. — Development of anastomosis between the coronary vessels and a transplanted internal mammary artery, *Can. med. Ass. J.*, 1946, 55, 117.
84. VINEBERG A., WALKER J. — The surgical treatment of coronary artery heart disease by internal mammary artery implantation: Report of 140 cases folowed up to thirteen years, *Dis. Chest.*, 1964, 45, 190.
85. FAVALORO R. G., EFFLER D. B., GROVES L. K., FERGUSSON D. J. G., LOZADA J. S. — Double internal mammary artery-myocardial implantation. Clinical evaluation of results in 150 patients, *Circulation*, 1968, 37, 549.
86. FERLIC R. M., QUATTLEBAUM F. W., LILLEHEI C. W. — Experimental and clinical results in myocardial revascularization with arterialized autogenous vein grafts, *J. thorac. cardiovasc. Surg.*, 1966, 52, 813.
87. BAILEY C. P., HIROSE T., BRANCATO R., AVENTURA A., YAMMAMOTO N. — Revascularization of the posterior (diaphragmatic) portion of the heart, *Ann. Thorac. Surg.*, 1966, 2, 791.
88. SPENCER F. C. — A critique of implantation of a systemic artery for myocardial revascularization, *Prog. cardiovasc. Dis.*, 1969, 11, 351.
89. SEWELL W. H., SONES F. M. Jr., FISH R. G., JOYNER J. Y., EFFLER D. B. — The pedicle operation for coronary insufficiency: Technique and preliminary results, *J. thorac. cardiovasc. Surg.*, 1965, 49, 317.
90. BIGELOW W. G., ALDRIDGE H. B., MAC GREGOR D. C. — Internal mammary implantation (Vineberg operation) for coronary heart disease: Cineangiography and long-term follow-up., *Ann. Surg.*, 1966, 164, 459.
91. TAYLOR W. J., GORLIN R. — Objective criteria for internal mammary implantation, *Ann. thorac. Surg.*, 1967, 4, 143.
92. GORLIN R., TAYLOR W. J. — Myocardial revascularization with internal mammary artery implantation: Current status, *J. Amer. med. Ass.*, 1969, 207, 907.
93. SAWYER P. N., KAPLITT M. J., SOBEL S., DI MAIO D. — Apllication of gas endarterectomy to atherosclerotic peripheral vessels and coronary arteries. Clinical and experimental results, *Circulation*, 1967, 35—36, supl. 1, 163.
94. FAVALORO R. G. — Saphenous vein graft in the surgical treatment of coronary artery disease: Operative technique, *J. thorac. cardiovasc. Surg.*, 1969, 58, 178.
95. JOHNSON W. D., FLEMMA R. J., LEPLEY D. Jr., ELLISON E. H. — Extended treatment of severs coronary artery disease: A total surgical approach, *Ann. Surg.*, 1969, 170, 460.
96. FRIEDBERG CH. K. — Caution and coronary artery surgery: — Timeo chirurgos et dona ferentes, *Circulation*, 1972, 44, 727.
97. BARTEL A. G., BEHAR V. S., PETER R. H., ORGAIN E. S., KONG Y. — Exercise stress testing in evaluation of aortocoronary Bypass surgery, *Circulation*, 1973, 48, 141.
98. COHN P. F. — Clinical, angiografic, and hemodynamic factors influencing selection of patients for coronary artery by-pass surgery, *Prog. cardiovasc. Dis.*, 1975, 18, 223.
99. ROBB G. P., MARKS H. H. — Post-exercise electrocardiogram in arteriosclerotic heart disease. Its value in diagnosis and prognosis, *J. Amer. med. Ass.*, 1967, 200, 918.
100. BENNET D. J., LOOP F. D., SHELDON W. C., EFFLER D. B. — Direct myocardial revascularization: Operativ mortality in the Cleveland Clinic Experience, *Cleveland Clin. Quart.*, 1974, 41, 51.
101. SHELDON W. C., RINCON G., PICHARD A. — Results of graft surgery for coronary artery disease: A progress report Cleveland Clinic, 1975, 93.
102. BRUSCHKE A. V. G., PROUDFIT W. L., SONES F. M. Jr. — Progress study of 590 consecutive nonsurgical cases

Scanned with OKEN Scanner

169. PELL S., D'ALLONZO C. A. — A three-year study of myocardial infarction in a large employed population, *J. Amer. med. Ass.*, 1961, 175, 463.

170. OGLESHY P. — Physical inactivity. The associated cardiovascular risk. Intern. Sympos. Prev. Cardiovasc. Dis., Rochester, Min., 1968, 121.

171. KEYS A., TAYLOR H. L., BLACKBURN H. — Mortality and incidence of coronary heart disease in twenty years among Minnesota business and profesional men. CVD. Epidemiology, AHA, Nr. 10, Ianuary 1971.

172. CIONCA H., KLEINERMAN L. — Angina pectoris, În vol.: Cardiopatiile ischemice coronariene (sub red.) Kleinerman L., ed. a II-a, Ed. medicală, București, 1973.

173. KATTUS A. A., MAC ALPIN R. N. — Role of exercise in discovery evaluation and management of ischemic heart disease, In: Coronary Heart Disease, sub red. Brest A. N., Davis Philadelphia, 1969.

174. HARRISON T. R., REEVES T. I. — Principles and problems of ischemic disease, Year Book Medical Public., Chicago, 1966.

175. * * * — Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemie heart disease. Special Raport Circulation, 1979, 79, 607.

Scanned with OKEN Scanner

7.

ANGINA PECTORALĂ INSTABILĂ SAU SINDROAMELE CORONARIENE INTERMEDIARE

CONF. DR. DOC. L. KLEINERMAN

În practica medicală se întîlnesc frecvent cazuri de manifestări clinice generate de ischemie cardiacă de origine coronariană, care nu pot fi încadrate categoric în cele două forme clinice bine conturate ale cardiopatiei ischemice: angina pectorală de efort, forma stabilă și infarctul miocardic acut. Aceste forme clinice ale anginei pectorale sînt descrise în literatura medicală sub diferite denumiri: „angina de decubit", „status anginosus", „crescendo angina", „insuficiența coronariană acută", „preinfarct", „iminența de infarct", „microinfarct", „infarct minor", „sindroame intermediare" și „angina pectorală instabilă". În ultimul timp termenii cei mai utilizați în literatura medicală și pe care îi utilizăm și noi, ca sinonimi, sînt angina pectorală instabilă sau sindroame coronariene intermediare.

Această varietate mare a denumirilor se poate explica, pe de o parte, prin marea varietate simptomatică și evolutivă a acestor sindroame și, pe de altă parte, prin faptul că fiecare autor care a descris aceste sindroame, a căutat să sublinieze un aspect, fie pe cel simptomatic, fie pe cel al evoluției clinice, care ar caracteriza aceste sindroame clinice și prin care s-ar deosebi de forma „clasică" a anginei pectorale de efort sau de infarctul miocardic acut.

O nomenclatură atît de variată nu permite acceptarea unui limbaj comun și îngreuiază elaborarea de studii și statistici valabile, privind aspectul clinic, evoluția, prognosticul și rezultatele tratamentului medical sau chirurgical al acestor sindroame anginoase. În ceea ce ne privește, nu vom căuta să facem istoricul acestei nomenclaturi și nici să justificăm sau să criticăm diferiți termeni, întrebuințați de diverși autori, la noi în țară sau în străinătate. Sîntem conștienți că nici o nomenclatură și nici un termen nu poate acoperi varietatea manifestărilor clinice și de evoluție, ca și substratele fiziopatologice și anatomopatologice ale diferitelor forme ale sindromului anginos, zise „instabile", „sindroame intermediare", „preinfarct", „iminența de infarct" sau altfel.

În vastul domeniu al cardiologiei, variatele aspecte sub care se poate manifesta un sindrom anginos „instabil", reprezintă poate una din cele mai grele încercări pentru un

Scanned with OKEN Scanner

medic în precizarea diagnosticului, stabilirea tratamentului şi elaborarea prognosticului. După părerea unor clinicieni cu mare experienţă (1) (2) (3) (4) (5), medicul va fi uneori încurcat în luarea unei atitudini în cazul unui sindrom anginos instabil.

7.1. TABLOUL CLINIC

Tabloul clinic este dominat de accese anginoase care sînt asemănătoare cu cele din angina pectorală de efort stabilă, în ceea ce priveşte sediul, caracterul şi iradierile, dar de care se pot deosebi prin durata, frecvenţa, intensitatea şi condiţiile în care apar sau dispar. Astfel, diagnosticul de angină pectorală instabilă sau sindrom intermediar se bazează predominant pe date subiective, anamnestice. Autorii care apără termenul de „angină pectorală instabilă", disting două sau trei tipuri de manifestări clinice (6) (7) (8) (9). Astfel, Conti (9) distinge două subgrupe principale în angina pectorală instabilă: 1) angina pectorală de debut recent, pînă la patru săptămîni, care a apărut la efort sau la repaus; 2) modificarea tabloului clinic al anginei pectorale la un vechi anginos, la care accesele anginoase devin mai frecvente şi mai intense, apărînd în condiţii de efort sau în repaus. Cairns şi colab. (6) distinge trei subgrupe în angina pectorală instabilă: 1) angina pectorală de efort cu debut recent (pînă la patru săptămîni); 2) angina pectorală de efort la care s-a modificat tabloul clinic (la un bolnav cu angina de efort stabilă încep să apară accese anginoase cu o frecvenţă şi intensitate crescîndă; 3) angina de repaus, la care accesele anginoase nu sînt legate aparent de un factor precipitant care impune un consum energetic crescut al miocardului. Angina din subgrupa a treia este descrisă de unii autori sub numele de „insuficienţa coronariană acută" sau „sindrom intermediar".

Recent, într-un raport al Societăţii Internaţionale Unite şi Federaţiei de Cardiologie privind standardizarea nomenclaturii în cardiopatie ischemică (53), se propune eliminarea termenilor de angină instabilă şi sindrom intermediar şi întrebuinţarea de termeni specifici pentru fiecare tip de angină pectorală. În locul termenului de angină instabilă se propune utilizarea următorilor termeni specifici: 1) angina de efort recentă („de novo effort angina") — angina de efort cu o vechime mai scurtă de patru săptămîni; 2) angina de efort agravată — cînd se produce o bruscă agravare privind frecvenţa, severitatea şi durata acceselor anginoase provocate de acelaşi efort; şi 3) angina spontană, care se caracterizează prin episoade anginoase care survin fără o relaţie aparentă cu o creştere a consumului de oxigen al miocardului. În angina pectorală spontană se include şi „variant angina" (angor de tip Prinzmetal).

Este lesne de observat că terminologia propusă de Societatea Internaţională de Cardiologie pentru diferitele manifestări clinice ale sindromului anginos, corespunde cu cea propusă de Cairns şi colab. cu deosebire că se propune eliminarea termenului de angina instabilă şi întrebuinţarea de termeni specifici, corespunzător cu tipul manifestărilor anginoase.

Necesitatea întrebuinţării de termeni specifici pentru diferitele va-

Scanned with OKEN Scanner

riante clinice ale anginei pectorale este de netăgăduit, dar, din nefericire, realitatea clinică este frecvent mai complexă decît potențialul nostru semantic. Mai mult, după cum remarcă Conti (9) frecvent diferitele variante ale sindromului anginos se suprapun. La mulți bolnavi o agravare a unei angine de efort „stabilă" se poate manifesta inițial la efort, apoi și în repaus. O angină „de novo" — recentă — poate fi „de efort", „spontană" sau mixtă, durerile anginoase apărînd la efort și în repaus.

Sînt o serie de caracteristici comune tuturor subgrupelor anginei instabile care par a fi mai importante decît cele care le despart. Aceste caracteristici se referă la evoluția clinică, prognosticul și abordarea terapeutică a bolnavilor. Frecvent, sindromul anginos instabil, indiferent de subgrupa din care face parte, precedă sau prevestește infarctul miocardic acut sau moartea subită. Nu rareori, sindromul anginos instabil, tot indiferent de subgrupă, reprezintă de fapt un infarct miocardic acut, obișnuit limitat la o zonă subendocardică sau intramurală. Zona afectată poate rămîne limitată sau să evolueze spre un infarct transmural. Desigur aceste caracteristici comune imprimă și o abordare terapeutică a bolnavului deosebită față de cazurile cu angină de efort stabilă.

Avînd în vedere considerentele de mai sus nu vedem nici un inconvenient în utilizarea termenului de angina instabilă (sau sindrom intermediar pentru subgrupa a 3-a). Este recomandabil, în formularea diagnosticului, să se specifice și tipul sau subgrupa anginei instabile în care se poate încadra tabloul clinic al sindromului anginos.

După cum am văzut, în a treia subgrupă a anginei instabile (angina spontană) se include și angina pectorală varianta Prinzmetal. Manifestările clinice și modalitățile de evoluție ale acestei variante justifică pe deplin includerea ei în subgrupa anginei spontane. Totuși, prin mecanismul fiziopatologic și uneori și prin substratul anatomopatologic, varianta Prinzmetal se diferențiază de celelalte subgrupe ale anginei instabile.

1. *Angina pectorală de debut* sau primul acces anginos identificabil poate apărea la efort sau în repaus. Ceea ce justifică includerea primului acces anginos, indiferent de condiția de apariție, în angina instabilă, este faptul că evoluția primului acces anginos este variabilă. Poate evolua în continuare ca angină de efort, stabilă, sau poate marca evoluția spre o formă de angină instabilă, cu accese frecvente și intense, precipitate de eforturi fizice sau cu apariție spontană. În sfîrșit, un prim acces anginos poate anunța iminența instalării unui infarct miocardic sau a unei morți subite, fapt evidențiat și descris pentru prima dată, de remarcabilul clinician român Bazil Theodorescu. Privit din punct de vedere prospectiv, este greu, dacă nu imposibil, de prevăzut evoluția clinică ulterioară, a fiecărui bolnav, luat individual, după un prim acces anginos. În mod arbitrar, s-a stabilit necesitatea urmăririi pe timp de o lună de zile pentru a putea aprecia „stabilitatea" sau „instabilitatea" anginei după primul acces și în care interval de timp bolnavul trebuie urmărit și tratat ca în cazul unei angine instabile.

2. *Angina de efort agravată* este un termen care se poate aplica la

Scanned with OKEN Scanner

bolnavi cu angina de efort stabilă, la care a intervenit brusc o creștere a frecvenței, duratei și intensității durerilor anginoase, dar tot numai în condiții de efort. Durerile cedează la repaus și la nitroglicerină. Desigur, definirea dată de Societatea Internațională de Cardiologie prin agravarea „bruscă" nu este totdeauna valabilă. Agravarea anginei de efort poate surveni progresiv în decurs de luni de zile, uneori cu intervale de ameliorare, cu durate variabile, de zile sau săptămîni. Agravarea unei angine de efort stabilă poate fi cauzată de o serie de factori extracoronarieni, nelegate direct de o înrăutățire a fluxului sanguin coronarian. Astfel, creșterea presiunii sanguine, temporară sau persistentă, chiar cu cifre relativ modeste, o stare de hiperfuncție tiroidiană cu o tahicardie persistentă sau frecvente accese de tahiaritmii sau din contra o bradicardie pronunțată cu o scădere a debitului cardiac pot determina o agravare a anginei pectorale stabile. Nu vom insista asupra tuturor factorilor care pot agrava o angină de efort. Eliminarea acestor factori favorizanți duce la ameliorarea anginei de efort. Pentru a putea evalua, dacă în agravarea anginei de efort intervine un factor coronarian sau extracoronarian, este recomandabil să se aprecieze, dacă frecvența și severitatea acceselor anginoase au crescut la același grad de efort și la aceiași parametri hemodinamici dinaintea perioadei agravării anginei.

3. *Angina spontană* sau de repaus se caracterizează prin episoade anginoase care survin fără o relație aparentă cu o creștere a nevoilor de oxigen ale miocardului. Această formă a anginei pectorale corespunde cel mai bine cu termenul de „sindrom intermediar", termen propus de un comitet de experți O.M.S. în anul 1962 și întrebuințat de noi în monografiile noastre anterioare. După părerea noastră, este un termen care n-a pierdut din valoarea ei, întrucît clinic poate fi ușor confundat cu un infarct miocardic, iar tratamentul este în linii mari același ca în cazul unui infarct miocardic acut. Mai mult, diagnosticul de sindrom intermediar poate fi afirmat numai după un interval de timp, uneori de 1—2 săptămîni, după ce s-a eliminat cu siguranță diagnosticul de infarct miocardic acut transmural.

În sindromul intermediar sau „angina spontană" durata accesului anginos este frecvent mai lungă decît în angina de efort stabilă. Obișnuit, un acces anginos care durează mai mult de 20 de minute trebuie suspectat, fie de un infarct miocardic acut, fie de un sindrom intermediar. Diferențierea se face numai pe baza evoluției clinice, electrocardiografice și enzimatice. Angina spontană se caracterizează de cele mai multe ori prin frecvența crescută sau crescîndă a acceselor anginoase. Deși au o durată relativ scurtă, totuși frecvența și apariția lor fără o cauză evidentă impune diagnosticul de sindrom intermediar sau angină spontană după ce se elimină electrocardiografic și enzimatic un infarct miocardic cert. De cele mai multe ori este vorba de bolnavi care pînă la acea dată prezentau accese anginoase provocate de anumite cauze precipitante sau favorizante, ca în angina de efort stabilă. La un moment dat accesele anginoase devin mai frecvente, inițial la eforturi din ce în ce mai mici, apoi în condiții de

Scanned with OKEN Scanner

repaus, fără o cauză precipitantă identificabilă. Uneori, accesele sînt de scurtă durată și cedează la nitroglicerină, alteori, durata lor crește și cedează din ce în ce mai greu la nitriți. Orice acces anginos care nu cedează la nitroglicerină prompt, în decurs de 3—4 minute, trebuie considerat, cel puțin, ca un sindrom intermediar. Desigur, această afirmație nu este valabilă pentru cazurile de tahiaritmii, cu o alură ventriculară peste 90—100 pe minut.

Caracteristica cea mai pregnantă a „anginei spontane" sau „sindromului intermediar" este apariția acceselor anginoase în condiții de repaus — „angina pectorală de decubit" după o nomenclatură mai veche.

Cuvintele „neprovocate" sau „neprecipitate" sînt frecvent aplicate la accese care apar în repaus și în absența unor factori precipitanți bine cunoscuți, cum ar fi frigul, emoțiile sau alimentația. Acești termeni sînt numai de convenienţă, întrucît trebuie, cert, să existe o rațiune fiziologică pentru apariția bruscă a unui acces anginos la un individ care, după ce a adormit liniștit, la cîteva minute este trezit din somn cu dureri. Uneori agentul provocator este ușor de identificat: nevoia de a urina, un coșmar sau visuri agitate, un zgomot puternic. Alteori factorul precipitant nu poate fi identificat decît după o anamneză foarte amănunțită. Totuși, uneori, nu sîntem în stare să evidențiem factorul precipitant, dar procentul acestora este tot mai mic pe măsură ce anamneza este mai completă și luată cu răbdare. Dintre acestea, cele mai frecvente sînt tulburările de ritm, fenomene de insuficienţă ventriculară stîngă, o creștere a presiunii arteriale sistemice, o stare de hipoglicemie sau tulburări digestive.

Semnele clinice în sindroamele intermediare coronariene pot fi minime. *O creștere bruscă a tensiunii arteriale* la un bolnav cu hipertensiune oscilantă poate fi cauza unei dureri anginoase sau, din contra, sindromul dureros, poate produce pe cale reflexă o vasoconstricție periferică. La fel, *o tulburare de ritm sau de conducere* poate fi cauza sau efectul unei ischemii miocardice. De notat că un acces anginos prelungit este însoțit frecvent de tulburări de ritm, tahicardie sinuzală, extrasistolie, tahicardii paroxistice sau bradiaritmii. Cea mai frecventă aritmie este extrasistolia, a cărei semnificație nu trebuie să ne scape, întrucît ischemia miocardică, bătăile ectopice ventriculare pot genera o tahicardie sau fibrilație ventriculară. Tulburările de conducere se pot manifesta prin instalarea unui bloc atrioventricular de diferite grade, cu sau fără sindrom Adams-Stokes. Tulburări de conducere și accese Adams-Stokes se întîlnesc mai des la oamenii în vîrstă. Accesul anginos poate fi însoțit sau dominat de *manifestări de insuficienţă ventriculară stîngă acută.* Bolnavul prezintă dispnee paroxistică ce domină tabloul clinic, sau un edem pulmonar acut care estompează senzația dureroasă. De aceea, un acces de astm cardiac sau de edem pulmonar acut la un individ care pînă atunci nu a prezentat fenomene de insuficienţă cardiacă stîngă trebuie să ne sugereze posibilitatea instalării unui accident coronarian major.

Electrocardiograma se caracterizează prin apariția semnelor de ischemie și leziune și lipsa semnelor de necroză, dacă ele n-au existat

Scanned with OKEN Scanner

dinainte, ca sechele ale unui infarct miocardic anterior. Semnele ischemolezionale se caracterizează prin modificări primare ale segmentului *S-T*. Fără a mai repeta descrierea morfologică făcută anterior, vom semnala totuşi unele caracteristici:

— semnele ischemolezionale sînt localizate, fie pe peretele anterior, fie pe cel posterior, subepicardic sau subendocardic. Acest fapt ne permite să le deosebim de semnele ischemolezionale subepicardice din pericardita acută, unde acestea sînt difuze.

În sindroamele intermediare, semnele ischemolezionale au o evoluţie rapidă, putînd retroceda parţial sau total, fie la un interval foarte scurt după încetarea accesului, fie într-una sau mai multe zile, fapt care impune repetarea frecventă a înregistrărilor electrocardiografice.

Nici una dintre aceste caracteristici nu exclude un infarct miocardic constituit sau în curs de constituire. Nu rareori semnele de necroză apar la una sau mai multe zile după debutul clinic al accidentului coronarian. Pe de altă parte, în aproximativ 25—30% din cazurile de infarct miocardic (confirmat pe baza semnelor clinice şi biologice sau anatomopatologice) nu prezintă semne electrocardiografice de necroză. Retrocedarea, cel puţin parţială, mai mult sau mai puţin rapidă a semnelor ischemolezionale se observă şi în cazul unor infarcte miocardice limitate, intramurale, subendocardice sau subepicardice.

Lipsa unor modificări *bioumorale* este mai caracteristică pentru sindromul intermediar şi pledează împotriva unui infarct miocardic masiv, transmural: V.S.H., fibrinogenemia, leucocitoza, proteina C reactivă, ca şi reacţia febrilă rămîn de regulă inexpresive. O creştere moderată a enzimelor serice nu este rară, dar la valori care nu pledează pentru un infarct miocardic. Astfel, de exemplu, transaminaza glutamicooxalacetică poate să crească pînă la 50—60 U. Acest fapt se poate explica, atît printr-o ischemie miocardică mai pronunţată şi de lungă durată, cît şi prin existenţa unor mici focare de necroză miocardică.

7.2. CONSIDERAŢII FIZIOPATOLOGICE

Accesele anginoase sînt precedate sau însoţite, fie de o creştere a frecvenţei ritmului cardiac, fie a presiunii sanguine arteriale, fie a ambilor parametri hemodinamici (10) (11). S-au semnalat şi creşteri ale presiunii sanguine în arterele pulmonare (10). În unele cazuri se constată fenomene de insuficienţă ventriculară stîngă.

Angiografia coronariană evidenţiază leziuni obstructive asemănătoare cu cele constatate în angina pectorală stabilă, atît ca număr de vase afectate, cît şi ca sediu şi grad al obstrucţiilor (10), (12), (13), (14). Aceste constatări pledează pentru faptul că sindroamele intermediare n-ar reflecta anumite caracteristici anatomopatologice în circulaţia coronariană, deosebite faţă de cele din angina pectorală stabilă. Gorlin şi colab. (15), (16) au constatat, cercetînd angiografic un număr de 28 de bolnavi cu aşa-zisul sindrom de preinfarct, o circulaţie colaterală intercoronariană semnificativ mai redusă decît în cazurile de angină pectorală stabilă. Funcţia ventriculară stîngă, studiată la cateterism şi ventriculografie a fost, în

Scanned with OKEN Scanner

general, bună, deşi majoritatea bolnavilor au prezentat o zonă de asinergie, dar care n-a depăşit 25% din masa ventriculară. Fracţia de ejecţie, deşi redusă, n-a fost în medie sub limitele admise ca normale.

Cunoaştem prea puţin cu privire la substratul anatomopatologic sau fenomenele fiziopatologice, care ar putea explica diferenţa în manifestările clinice, între forma stabilă şi cea instabilă a anginei pectorale. În relativ puţine cazuri s-a putut demonstra, angiografic, un spasm coronarian, în cursul acceselor anginoase, supraadăugat pe coronare lezate sau perfect permeabile constatate, fie înainte, fie după accesul anginos. Se mai emit diferite ipoteze sau explicaţii. După Gorlin şi colab. (17), numărul redus de colaterale intercoronariene permeabile în prezenţa unor obstrucţii semnificative ale arterelor coronare majore ar putea explica majoritatea caracteristicilor clinice şi evolutive ale sindroamelor intermediare. Cairns şi colab. (6) atribuie o importanţă mare fenomenului de „furt coronarian", cu deosebire de la stratul subendocardic spre stratul subepicardic în teritoriul unei coronare la care s-a produs brusc o creştere a gradientului de presiune între porţiunea proximală şi distală obstrucţiei. Leaf (18) a emis ipoteza producerii de edem miocardic în zona unei ischemii pronunţate, care la rîndul ei ar favoriza accentuarea ischemiei, cu posibilitatea producerii necrozei. Această ipoteză explică efectul favorabil al manitolului asupra performanţei cardiace după un acces anginos prelungit sau cu alte cuvinte după o stare de ischemie miocardică accentuată (19) care în ultimă instanţă poate duce la necroză miocardică.

În cazurile de angină pectorală instabilă la care se evidenţiază angiografic artere coronare permeabile, trebuie să ne gîndim, după părerea lui Gorlin (17), la două condiţii clinice: 1) angina tip Prinzmetal, cînd şi electrocardiograma evidenţiază, în timpul accesului anginos, o supradenivelare a segmentului S-T sau o undă monofazică, şi 2) cardiomiopatia obstructivă sau hipertrofică, cînd electrocardiograma arată o subdenivelare a segmentului S-T, caracteristică ischemiei subendocardice.

7.3. DIAGNOSTICUL CLINIC

Diagnosticul sindromului intermediar nu este totdeauna uşor. El se bazează primordial pe caracterele accesului anginos, aspectul electrocardiografic ca şi lipsa semnelor clinice şi de laborator care să ateste existenţa sigură a unei necroze miocardice. Aceste caracteristici, cînd sînt toate prezente, ne ajută în formularea diagnosticului de sindrom intermediar, însă fiecare dintre ele, luate separat, nu are valoare diagnostică proprie. Durerea anginoasă, caracterele ei în sindromul intermediar, nu ne pot sugera diagnosticul decît cu aproximaţie. Aspectul electrocardiografic, de asemenea nu ne dă totdeauna siguranţa şi posibilitatea de a exclude existenţa unei necroze miocardice, deoarece, după cum am văzut, în aproximativ 25—30% din cazuri de infarcte verificate anatomopatologic, electrocardiograma nu arată semne de necroză (20). Mai caracteristică pentru sindromul intermediar este lipsa semnelor clinice şi a testelor de laborator care indică prezenţa unei necroze miocardice,

Scanned with OKEN Scanner

cum ar fi: lipsa unei reacţii febrile, a scăderii semnificative a presiunii sanguine şi modificări ale probelor de laborator. Totuşi, în unele cazuri, transaminaza serică şi celelalte teste de laborator pot fi uşor crescute inclusiv izoenzima creatinfosfo-kinazei (CK—MB), dar nu ajung niciodată la valorile şi durata în timp din infarctul miocardic (54).

7.4. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Diagnosticul diferenţial între sindromul intermediar şi infarctul miocardic prezintă o importanţă practică relativă, deoarece în ambele cazuri tratamentul este asemănător, cel puţin în primele 8—10 zile, cînd evoluţia clinică şi testele de laborator decid diagnosticul. *Diagnosticul diferenţial între sindromul intermediar şi angina pectorală de efort* nu prezintă o problemă dificilă.

În diagnosticul diferenţial al sindromului intermediar cu durerile toracice provocate de afecţiuni abdominale, trebuie luate în consideraţie următoarele posibilităţi: a) bolnavul poate avea o afecţiune abdominală care produce dureri iradiate în torace fără coexistenţa unei cardiopatii ischemice. Din experienţa noastră, acest lucru se întîmplă foarte rar; b) durerea poate fi generată numai de cardiopatia ischemică, fără coexistenţa unei afecţiuni abdominale; c) un bolnav cu accese de angină pectorală relativ blînde, cu sau fără infarct miocardic în antecedente, poate avea şi dureri toracice neanginoase, determinate direct de o afecţiune a organelor abdomenului superior (aceste dureri iradiate pot fi sau nu identice ca localizare şi caractere cu durerea anginoasă); d) un bolnav similar cu cel precedent, cu excepţia că durerea determinată de afecţiunea abdominală poate precipita un acces anginos, astfel încît poate suferi simultan de dureri similare ca localizare şi caractere, dar provocate de două cauze diferite. Nitroglicerina administrată în doza adecvată produce un beneficiu parţial, spre deosebire de toate celelalte cazuri, cînd efectul este, ori total favorabil, ori nul. O parte din aceşti bolnavi evoluează spre infarct miocardic, dar mult mai rar decît cei din grupa a doua, la care accesele dureroase sînt pur anginoase.

Un diagnostic corect al acestor categorii de dureri toracice are o importanţă mare în instituirea unui tratament adecvat. Diagnosticul se bazează, în primul rînd, pe o anamneză luată cu răbdare şi pe interpretarea justă a fenomenelor subiective pe care le prezintă bolnavul privind condiţiile în care au apărut durerile, durata lor şi împrejurările în care au dispărut, eventual prin metoda de provocare a acceselor anginoase sau prin instituirea unui tratament *ex juvantibus* şi observarea efectului obţinut.

7.5. EVOLUŢIA ŞI PROGNOSTICUL

Privit din punct de vedere prospectiv, posibilitatea evoluţiei spre un infarct miocardic sau moarte subită, este greu de prevăzut, dacă nu imposibil, chiar pe termen scurt, la un bolnav cu sindrom intermediar luat individual.

Scanned with OKEN Scanner

Există multe studii publicate recent în literatura medicală privind evoluția intraspitalicească a bolnavilor cu angină pectorală instabilă. Conti (9) a adunat datele publicate în literatura medicală, de către 10 grupe de studii, între anii 1972—1975, privind 448 de bolnavi spitalizați cu diagnosticul de angină pectorală instabilă și tratați medical. Mortalitatea la acești bolnavi în timpul spitalizării a fost de 7,3%, iar incidența de infarcte miocardice nefatale a fost de 7,5%. Astfel, procentul complicațiilor intraspitalicești a fost de 14,8. O altă statistică comunicată de Conti se referă la 820 de bolnavi, adunată de la 18 grupe de studii între anii 1971—1976, care au fost tratați chirurgical. Mortalitatea intraspitalicească la acești bolnavi a fost de 7%, iar infarcte miocardice nefatale s-au înregistrat în 9%, numărul total al complicațiilor referindu-se la 16%. Aceste cifre arată că prognosticul pe termen scurt, intraspitalicesc, este același la bolnavii tratați medical, ca și la cei tratați chirurgical.

Plotnick și Conti (21) au urmărit 36 de bolnavi cu diagnosticul de angina pectorală instabilă care au fost studiați angiografic și hemodinamic. Bolnavii, după evaluarea lor hemodinamică, au fost împărțiți în două grupe. Un grup de 21 de bolnavi la care s-a pus indicația operatorie, dar care au refuzat intervenția și 15 bolnavi la care nu s-a pus indicația operatorie, majoritatea prezentînd o disfuncție importantă a ventriculului stîng, iar unul din ei avînd coronare permeabile. Toți bolnavii au fost tratați medical și urmăriți între 20—60 de luni (medie 34 luni). Din primul grup au murit doi, iar trei bolnavi au făcut infarct miocardic nefatal. Din al doilea grup au murit cinci bolnavi și trei au suferit de infarct miocardic nefatal, în cursul urmăririi lor. Acestea sugerează că prognosticul în angina pectorală instabilă este determinat primordial de starea funcțională a miocardului ventriculului stîng.

Sînt relativ puține studii prospective cu urmărire de lungă durată a evoluției și prognosticului anginei pectorale instabile. Între acestea se numără studiul lui Gazes și colab. (22) care au urmărit 140 de bolnavi timp de 10 ani, la care diagnosticul în cursul spitalizării a fost de angină preinfarct (angină instabilă). Toți bolnavii au fost tratați medical, și n-au fost supuși investigațiilor angiografice și hemodinamice. Mortalitatea după un an a fost de 18%, după cinci ani de 39% (deci o medie anuală de 8%), după 10 ani mortalitatea a fost de 52% (media anuală fiind de 5,2%). În primele opt luni de urmărire, 21% din bolnavi au făcut infarct miocardic acut cu o mortalitate de 41,4%. Din totalul bolnavilor, autorii au identificat 54 de bolnavi cu „risc mare", cu accese anginoase frecvente în repaus în timpul spitalizării și cu modificări ischemo-leziionale pe electrocardiogramă în timpul acceselor sau între accese. La această grupă de bolnavi mortalitatea după primul an a fost de 43%, după cinci ani de 73% (medie anuală 14,6%), după 10 ani de 81% (medie anuală 8,1%).

Din studiile recente privind evoluția și prognosticul în angina pectorală instabilă rezultă cîteva date care merită a fi reținute. Prin termenul de angină pectorală instabilă se acoperă o gamă largă de aspecte clinice, începînd cu bolnavii

Scanned with OKEN Scanner

care au prezentat un singur acces anginos de debut fără modificări electrocardiografice ale segmentului S-T și undei T și terminînd cu infarcte miocardice în antecedente și dureri persistente și repetate în repaus, cu modificări ischemolezionale evolutive, sau care se accentuează în timpul acceselor. Uneori unii dintre acești bolnavi prezintă și o disfuncție avansată a ventriculului stîng, de aceea prognosticul imediat și tardiv trebuie evaluat în raport cu starea bolnavului luat individual. O altă concluzie care se degajă din aceste studii clinice, este faptul că un tratament intensiv medical în perioada spitalizării nu este inferior tratamentului chirurgical, la bolnavii la care acest tratament ar fi indicat. Prognosticul ar fi mai grav în cazurile cînd angina pectorală instabilă survine la bolnavii cu infarcte în antecedente, cînd accesele anginoase în repaus sau la eforturi moderate persistă sub un tratament intensiv medical cu nitriți și β-blocante, ca și în cazurile de disfuncție ventriculară stîngă avansată. O subdenivelare sau supradenivelare a segmentului S-T în timpul accesului sau în afara acceselor, de peste 2 mm, este de asemenea un semn de prognostic grav. De asemenea, prognosticul este mai grav în cazurile cînd accesele anginoase nu dispar după 48 de ore de tratament medical intensiv (53).

7.6. TRATAMENTUL

Tratamentul sindromului coronarian intermediar este complex, necesitînd un program de măsuri care constau în: a) internarea într-un serviciu spitalicesc, preferabil în cadrul unei unități coronariene *(coronary care unit)*; b) combaterea durerii; c) evidențierea factorilor precipitanți și favorizanți, care pot fi tratați; d) reducerea la minimum a stresurilor emoționale; e) reglarea activității fizice; f) întrebuințarea de anticoagulante; g) determinarea dozei optime de droguri coronarodilatatoare cu acțiune prelungită și h) reducerea muncii inimii cu ajutorul β-blocantelor.

Combaterea durerii în sindromul intermediar este în funcție de durata, intensitatea și frecvența acceselor anginoase. Nitroglicerina sau trinitrina constituie mijlocul cel mai eficient în prevenirea și combaterea acceselor anginoase de scurtă durată. Dacă accesul anginos nu a cedat în decurs de 10—15 minute la 2—3 tablete de nitroglicerină, luate consecutiv, la interval de 5 minute, se trece la refrigerarea regiunii toracice anterioare cu clorură de etil (Kelen). Dacă durerea nu încetează prompt sau revine la un interval scurt, se administrează un opiaceu (Mialgin sau morfină), preferabil în asociere cu 1 mg atropină. Rareori este nevoie de repetarea opiaceului. Totuși dacă durerea nu a dispărut în decurs de 30 de minute de la administrarea opiaceului sau revine cu aceeași intensitate, se repetă administrarea opiaceului în aceeași doză.

Oxigenoterapia aplicată prin sondă nazală sau cu mască în timpul accesului dureros are și un efect antialgic, probabil prin combaterea ischemiei miocardice. Administrarea oxigenului se face sub presiune, cu un debit de 6—8 l/min., în tot timpul duratei accesului dureros. Beneficiul administrării oxigenului în afara acceselor este îndoielnic.

Scanned with OKEN Scanner

Evidențierea cauzelor precipitante sau favorizante, înlăturarea și tratarea lor pot duce la cele mai bune rezultate. Unii prezintă fenomene de insuficiență ventriculară stîngă incipiente și nerecunoscute. O anamneză atentă evidențiază o dispnee accentuată în timpul acceselor anginoase, dispnee la eforturi din ce în ce mai mici, un galop diastolic, accentuarea desenului vascular pulmonar și mărirea cavităților stîngi. Alteori se pot decela fenomene incipiente de insuficiență cardiacă congestivă, cu lobul hepatic stîng ușor mărit și sensibil, reflux hepatojugular, presiunea venoasă crescută mai ales la proba de efort, prelungirea timpului de circulație, edeme ale membrelor inferioare la sfîrșitul zilei și volumul global al inimii crescut. În aceste cazuri, accesele dureroase nocturne se datoresc creșterii întoarcerii venoase în poziția clinostatică. Un tratament cu digitală și diuretice poate duce la dispariția acceselor dureroase nocturne. Acest mecanism se află, însă, la baza unui număr restrîns de cazuri.

Anemia și tireotoxicoza pot constitui cauza unei suprasolicitări cardiace cu favorizarea unor frecvente accese anginoase pe fondul unei ateroscleroze coronariene avansate. Dacă diagnosticul de anemie se poate pune relativ ușor, nu același lucru putem spune despre tireotoxicoză, care poate fi latentă, și ori de cîte ori o suspectăm pe baza unor simptome sau semne clinice nespecifice trebuie să recurgem la teste specifice pentru funcția tiroidiană. Corectarea anemiei sau un tratament corespunzător antitiroidian poate reduce în mod spectacular manifestările de insuficiență coronariană.

Tulburări de ritm și de conducere, cu deosebire accese de fibrilație atrială paroxistică și tahicardii sinuzale sau paroxistice, atriale sau ventriculare, de tip recurent sau repetitiv sau bradiaritmie accentuată constituie o modalitate frecventă de precipitare a unor dureri anginoase repetate sau prelungite. Trebuie să avem însă în vedere că aritmiile pot fi provocate de o ischemie acută a miocardului. Stabilirea unei relații cronologice între apariția palpitațiilor și a durerilor anginoase ne poate ajuta la stabilirea cauzei accesului sau aritmiei. În aceste cazuri se impune un tratament cu droguri antiaritmice atît pentru prevenirea acceselor anginoase, cît și pentru prevenirea unei aritmii grave cu moarte subită. Monitorizarea electrocardiografică continuă a acestor bolnavi într-un *coronary care unit* poate fi salutară pentru depistarea formei aritmiei cît și pentru stabilirea drogului și dozei necesare pentru controlul aritmiei.

Într-un număr mare de cazuri, accesele anginoase frecvente și prelungite, cu deosebire de decubit, sînt legate de coexistența unor suferințe ale organelor abdomenului superior: hernie hiatală, ulcer peptic, sindromul cudurii splenice, pancreatită edematoasă recurentă, colecistopatii și diferite manifestări dispeptice. Analiza secvenței simptomelor indică, obișnuit, că fenomenele digestive preced durerile anginoase. Electrocardiograme seriate sau monitorizarea acestor bolnavi relevă modificări ischemice în timpul iradierii durerilor abdominale de la abdomen la torace. Se poate presupune că ischemia miocardică este indusă, fie prin sumarea impulsurilor aferente la nivelul seg-

Scanned with OKEN Scanner

mentelor spinale adiacente, fie prin mecanisme reflexe, care produc îngustarea ramurilor coronariene colaterale cu ischemia miocardică consecutivă. Aproape toți acești bolnavi prezintă de asemenea angină pectorală de efort, dar durerea de efort este obișnuit mai puțin intensă și mai scurtă decît cea de decubit sau cea nocturnă. Tratamentul tulburărilor digestive are o mare importanță practică, cu un efect favorabil asupra frecvenței și intensității durerilor. La un bolnav cu frecvente accese de angină pectorală nu este recomandabil să se facă un mare număr de investigații radiologice pentru a descoperi eventual caracterul și sediul tulburărilor gastrointestinale. Este mai recomandabil de a emite, pe baza simptomatologiei și datelor anamnestice, suspiciunea unui diagnostic și a trata în consecință amînînd examenele radiologice sau tubajele gastroduodenale pînă cînd accesele dureroase sînt ținute sub control.

Stările hipoglicemice pot fi cauzele unor accese anginoase nocturne la bolnavii cu dereglări ale metabolismului glucidic sau la obezi, cînd fac o cură de slăbire, sau sînt induse de droguri hipoglicemiante. Accesele dureroase sînt însoțite de transpirații, stare de astenie profundă și senzație de foame dureroasă în regiunea epigastrică. Avertizat, bolnavul va ingera o bucată de zahăr, iar durerea va ceda prompt și mai sigur decît la nitroglicerină.

Frecvent, la bolnavi coexistă tulburări musculoscheletice ale cuștii toracice sau ale zonelor adiacente. Rareori ele constituie agenți declanșați. De obicei ele însoțesc și se intrică cu durerile anginoase. Tratarea și eliminarea acestor dureri contribuie, totuși, la ușurarea bolnavului și la precizarea originii durerilor anginoase.

Bolnavul cu sindrom intermediar trebuie spitalizat pentru scoaterea lui din mediul cotidian și făcut tot posibilul pentru eliminarea factorilor emoționali stresanți. Se recomandă, de asemenea, administrarea de calmante și tranchilizante, dar tipul și dozajul lor nu pot fi standardizate, reacțiile individuale fiind foarte diferite.

Mersul lent, la intervale scurte, dar nu după mese, cu durată variabilă, în salon, în hol sau în grădina spitalului, este cel mai bun calmant nervos și diminuează anxietatea bolnavului. Mersul și exercițiile fizice au o acțiune coronarodilatatoare, reducînd vasoconstricția coronariană reflexă sau indusă prin anxietate. Exercițiile fizice trebuie dozate în raport cu toleranța la efort a bolnavului, care este, desigur, individuală. Acest fapt ne scutește de urmărirea unor programe prestabilite și erudite de exerciții fizice.

Tratamentul cu anticoagulante este probabil mai indicat în sindromul intermediar decît în infarctul miocardic deja constituit, deși, nici pînă astăzi nu există o dovadă sigură cu privire la eficacitatea acestui tratament (6). Metoda de elecție este administrarea de heparină în doze anticoagulante (nu lipidodispersante) și sub controlul coagulabilității sanguine. În continuare se pot întrebuința dicumarinice timp mai îndelungat, sub controlul periodic al timpului de protrombină.

Administrarea de coronarodilatatoare cere o atenție specială a medicului și a bolnavului asupra condițiilor în care apar accesele anginoase. Bolnavii pot prezenta dureri „previzibile" și „imprevizibile". Ce-

Scanned with OKEN Scanner

le previzibile pot surveni după mese, în timpul defecației, înaintea sau în timpul urinării, în timpul ascultării programelor de radio sau al vizionării unor programe de televiziune, în prezența anumitor vizitatori, pe cînd la alți vizitatori nu apar dureri. Aceste accese „previzibile" pot fi prevenite cu ajutorul nitroglicerinei luate sublingual. Concomitent se administrează coronarodilatatoare cu acțiune prelungită: nitroglicerină retard sau un compus nitric cu acțiune prelungită sau unul din lungul șir al drogurilor coronarodilatatoare care se află în farmacii.

β-*blocanții adrenergici.* Reducerea consumului energetic al miocardului constituie principiul de bază în tratamentul medical al anginei de piept, fie ea forma stabilă, fie instabilă. Dar, din mijloacele de care dispunem actualmente în acest scop, cele mai eficiente s-au dovedit drogurile β-blocante. Cel mai întrebuințat drog, în momentul actual, este propranololul. Cu ajutorul propranololului putem reduce semnificativ și relativ rapid frecvența cardiacă, micșorînd MVO_2. Dozele necesare pentru obținerea unei scăderi a frecvenței cardiace la aproximativ 60 bătăi pe minut, variază de la individ la individ. Se începe cu doze de 60—80 mg pe zi în 3—4 doze fracționate. În funcție de frecvența cardiacă obținută stabilim doza zilnică necesară, care poate fi crescută pînă la 240—320 mg pe zi.

Se cere precauție în cazurile de insuficiență ventriculară stîngă care se manifestă numai în timpul acceselor anginoase sau/și în afara lor. Dacă fenomenele de disfuncție ventriculară însoțesc numai accesele anginoase, tratamentul cu propranolol eliminînd durerile suprimă și fenomenele de insuficiență ventriculară. În cazul cînd insuficiența ventriculară este prezentă și în intervalele dintre accese, se recomandă a asocia propranololul cu digitalice și diuretice.

Tratamentul chirurgical. În tratamentul ischemiei miocardice prin procese obstructive coronariene, o alternativă logică este creșterea fluxului coronarian, în locul scăderii consumului energetic al miocardului. Chirurgia modernă realizează acest deziderat prin efectuarea unui *by-pass* aorto-coronarian, printr-o grefă venoasă sau prin anastomozarea arterelor mamare la coronare. Avîndu-se în vedere posibilitatea unor complicații grave în angina pectorală instabilă, cum ar fi infarctul miocardic și moartea subită, s-a manifestat inițial tendința de a privi abordarea chirurgicală, ca un tratament de urgență pentru prevenirea acestor complicații grave (23), (24). Entuziasmul inițial a scăzut pe măsură ce s-au făcut evaluări comparative ale rezultatelor obținute pe grupe mai mari de bolnavi tratați chirurgical cu cei tratați medical și la care datele angiografice și hemodinamice au fost comparabile (7), (14). După cum am relatat mai sus, Conti (9) a adunat datele publicate în literatura medicală, între anii 1971—1976, privind rezultatele imediate, în perioada spitalizării, a tratamentului chirurgical comparativ cu cel medical, la 1 268 bolnavi cu angină pectorală instabilă, din care 448 au fost tratați medical și 820 chirurgical. Mortalitatea a fost aproximativ egală în ambele loturi, iar incidența infarctului miocardic a fost mai mare în loturile celor operați.

Urmărirea în timp a rezultatelor tratamentului chirurgical în cazu-

Scanned with OKEN Scanner

rile de angină pectorală instabilă a demonstrat că ele sînt asemănătoare cu cele din angina pectorală stabilă. Se constată dispariţia sau o reducere semnificativă în frecvenţa şi intensitatea acceselor anginoase. Mortalitatea şi incidenţa infarctului miocardic sînt aproximativ egale la bolnavii trataţi chirurgical cu cei trataţi medical (25), (26), (27). Aceste rezultate sugerează că indicaţia de revascularizare a miocardului la bolnavii cu angină instabilă poate fi aceeaşi ca la bolnavii cu angină stabilă, deci pentru ameliorarea simptomatică. Pînă acum nu s-a demonstrat că prin actul chirurgical putem preveni un infarct miocardic sau să prelungim viaţa bolnavului.

Plecînd de la aceste observaţii, un bolnav cu angină pectorală instabilă, cu accese anginoase frecvente de repaus sau efort, trebuie tratat iniţial, în condiţii spitaliceşti, preferabil într-o unitate coronariană, medical. Dacă în decurs de cîteva zile nu se obţine o ameliorare şi există pericolul unei complicaţii majore, se face indicaţia investigaţiilor angiografice şi hemodinamice, pentru a evalua posibilitatea şi eficacitatea revascularizaţiei miocardice. Să nu uităm că aceste investigaţii invazive prezintă şi ele un pericol propriu, deşi nu prea mare, pentru viaţa bolnavului, cînd starea miocardică este precară.

În cazurile cînd tratamentul medical este eficient, în sensul dispariţiei sau reducerii frecvenţei şi intensităţii acceselor anginoase, criteriile de selecţie a bolnavilor pentru intervenţie chirurgicală sînt asemănătoare cu cele din angina pectorală stabilă (vezi capitolul 6). Desigur, în cazul unui acces anginos de debut, tratamentul este iniţial numai medical, cu urmărirea evoluţiei, în condiţii de spital sau mai preferabil la domiciliu; dacă accesele anginoase devin frecvente şi intense, se va proceda ca în cazul anginei instabile discutat anterior.

Contrapulsaţiii interne şi externe au fost propuse, cînd, cu ajutorul întregului arsenal terapeutic medical de care dispunem astăzi, accesele anginoase nu pot fi controlate. Unii autori (29) au propus întrebuinţarea procedeului de contrapulsaţii, cu ajutorul unui balon intraaortic. Acest procedeu este de mult timp întrebuinţat în tratamentul şocului cardiogen cu rezultate controversate. Gold şi colab. (29) au folosit tehnica contrapulsaţiilor cu balonul intraaortic cu scopul de a reduce ischemia miocardică şi consecinţele sale asupra stării funcţionale a miocardului în cazurile de angină pectorală instabilă, care nu cedează la tratamentul medical. Avantajul contrapulsaţiilor ar fi o creştere a presiunii de perfuzie coronariană în timpul diastolei la condiţiile menţinerii presiunii arteriale sistolice mai scăzută. Concomitent se controlează frecvenţa cardiacă cu ajutorul β-blocanţilor la un ritm în jur de 70—80 bătăi pe minut. În plus, ameliorarea ischemiei miocardice cu dispariţia durerilor anginoase sub influenţa procedeului contrapulsaţiilor cu balonul intraaortic, permite, cu un risc mai mic, executarea angiografiei coronariene şi stabilirea indicaţiei chirurgicale.

Întrucît procedeul contrapulsaţiilor cu un balon intraaortic prezintă dezavantajele şi riscurile inerente unei tehnici invazive, s-a încercat procedeul contrapulsaţiilor externe (30), (31), (32). Unii autori (30) com-

Scanned with OKEN Scanner

bină acest procedeu cu întrebuinţarea concomitentă de nitriţi cu efect prelungit, isosorbide dinitrate, sau cu nitroglicerină.

Multiplele studii executate cu procedeul contrapulsaţiilor externe au dat rezultate controversate. Unii (32), (33) notează o creştere a fluxului coronarian prin vasele coronare spre zonele ischemice, cu ameliorarea stării funcţionale a ventriculului stîng comparabilă cu aceea care se obţine cu balonul intraaortic. Alţii (30), (34) nu constată vreo modificare a fluxului sanguin coronarian sub influenţa contrapulsaţiilor externe. De asemenea, studii mai recente au arătat că contrapulsaţiile externe nu modifică semnificativ volumul telesistolic şi telediastolic al ventriculului stîng sau fracţia de ejecţie. Dacă acest procedeu se asociază cu nitriţi, se obţine o scădere a volumelor ventriculului stîng, dar nu modifică fracţia de ejecţie, de unde se poate trage concluzia că efectele favorabile se datoresc întrebuinţării nitriţilor şi nu contrapulsaţiilor externe.

7.7. ANGINA PECTORALĂ TIP PRINZMETAL

Prinzmetal şi colab. (35) au descris, în 1959, o formă neobişnuită şi relativ rară de dureri anginoase, denumită de ei „variant of angina pectoris". Accesele anginoase apar aproape invariabil în condiţii de repaus, nefiind niciodată precipitate de un efort fizic sau stres emoţional. Frecvent accesele dureroase survin în cursul nopţii, trezind bolnavul din somn, aproape totdeauna la aceeaşi oră din noapte. În literatura medicală românească, angina pectorală tip Prinzmetal a fost descrisă şi exemplificată prin cazuri personale de Oprian O. (28) şi Drăghici D. (36).

Un semn cardinal în această formă de angină este aspectul electrocardiografic în cursul accesului, caracterizat prin apariţia rapidă a unui curent de leziune cu supradenivelare a segmentului S-T, de multe ori cu aspect de undă monofazică, în unele conduceri standard şi precordiale, şi subdenivelări ale segmentului S-T în conducerile opuse. Aspectul electrocardiografic în timpul accesului anginos este asemănător cu cel care se observă în faza supraacută din infarctul miocardic. Frecvent în timpul accesului, apar tulburări grave de ritm ca tahicardia ventriculară sau fibrilaţia ventriculară sau/şi tulburări de conducere A-V sau intraventriculare. După încetarea durerii, electrocardiograma revine la aspectul anterior accesului.

Experimental, o supradenivelare a segmentului S-T pe ecg survine la ocluzia unei artere coronare subepicardice mari, cînd ischemia este transmurală. Într-un acces anginos la efort, ischemia este subendocardică şi are ca expresie electrocardiografică numai o subdenivelare a segmentului S-T. Astfel, această deosebire în aspectul electrocardiografic, exprimă diferenţa dintre condiţiile anatomofuncţionale în care apare ischemia miocardică în angina Prinzmetal faţă de angina pectorală clasică „stabilă" sau „instabilă".

Obişnuit, durerea anginoasă, în angina Prinzmetal, este intensă cu o durată variabilă între 5 şi 30 de minute şi se poate repeta la intervale variabile. Uneori, se repetă de mai multe ori în cursul nopţii, la intervale mai mult sau mai puţin

Scanned with OKEN Scanner

regulate, alteori accesele survin la intervale rare care nu pot fi prevăzute. Durerea încetează, obișnuit, la una sau două tablete de nitroglicerină. Gravitatea acestor accese constă în frecvența mare a instalării infarctului miocardic sau a morții subite în cursul lor. Odată instalată necroza miocardică, accesele anginoase de tip Prinzmetal dispar.

Avîndu-se în vedere condițiile de apariție, intensitatea durerilor și aspectul electrocardiografic, varianta Prinzmetal a anginei pectorale poate fi considerată ca debutul unui infarct miocardic care a „avortat", nu a determinat necroza miocardică datorită restabilirii complete a fluxului în circulația coronariană cu dispariția ischemiei miocardice în timp util, după un acces mai scurt de 20—30 de minute.

În sprijinul acestei concepții vin și unele modificări hemodinamice care survin în timpul accesului anginos și care sînt asemănătoare cu cele care survin, obișnuit, la debutul unui infarct miocardic și nu cu cele dintr-un acces anginos de efort sau de decubit. După cum a constatat Guazzi și colab. (37), presiunea arterială și debitul cardiac scad, concomitent cu o creștere a presiunii medii în atriul drept, chiar de la debutul accesului anginos. După încetarea durerii funcția mecanică a inimii se normalizează.

Lasser și De la Paz (38) au descris o altă „variantă" a anginei tip Prinzmetal, în care accesele anginoase se manifestă prin sincope Adams-Stokes și nu prin dureri. Electrocardiografic se caracterizează prin bloc A-V avansat cu o supradenivelare importantă a segmentului S-T în unele conduceri, care dispar după încetarea accesului anginos.

Infarctul miocardic, cînd se produce, se localizează în zona miocardică demarcată electrocardiografic prin supradenivelarea segmentului S-T. Electrocardiograma de efort rămîne negativă; uneori, bolnavii prezintă o supradenivelare a segmentului S-T în timpul unui test de efort. Acest fapt nu denotă obligator prezența anginei tip Prinzmetal. O supradenivelare a segmentului S-T pe electrocardiograma de efort poate fi un semn de anevrism ventricular nesuspectat anterior (39).

Angina pectorală tip Prinzmetal a suscitat mult interes în ultimul deceniu, cu scopul de a evidenția substratul ei anatomic și fiziopatologic și a elucida mecanismele sale de producere. Prinzmetal în descrierea sa originală a sugerat ideea că acest sindrom se datorește unei ocluzii totale sau subtotale, dar temporară, a unei artere coronare mari, care în afara acceselor prezintă o placă aterosclerotică cu ocluzie numai parțială a arterei respective. Desigur, o ocluzie temporară a unei artere coronare mari, presupune, fie un mecanism spastic, fie producerea unui tromb plachetar reversibil la nivelul unei leziuni aterosclerotice. Spasmul coronarian ca un posibil substrat fiziopatologic în producerea de accese anginoase a fost foarte mult timp contestat, iar ipoteza trombilor plachetari reversibili este interesantă, dar, actualmente încă nedovedită.

Datele de necropsie aduse de Prinzmetal în trei cazuri personale, ca și datele furnizate ulterior de alți autori prin arteriografii coronariene au demonstrat existența unor leziuni obstructive avansate

Scanned with OKEN Scanner

pe una sau mai multe artere coronare subepicardice în cazul acestui sindrom (40), (41), (43). Un aport important la elucidarea mecanismului posibil în producerea acceselor anginoase de tip Prinzmetal l-a constituit faptul, că, în unele cazuri, datele de autopsie sau arteriografie coronariană post mortem sau pe viu au demonstrat prezența de coronare normale și perfect permeabile (42), (44), (45). Pe de altă parte, s-a demonstrat, în afară de orice dubiu, la angiografia coronariană spasme pe coronare mari (46), (47), (49), suficient de severe pentru a produce o obstrucție totală sau subtotală în unele cazuri cu angina pectorală tip Prinzmetal. Spasmul poate surveni, fie pe o coronară intactă, perfect permeabilă, fie pe o coronară cu leziuni aterosclerotice și se manifestă cu dureri anginoase și supradenivelare a segmentului S-T pe conducerile electrocardiografice corespunzătoare zonei miocardice perfuzată de coronara respectivă. Spasmul coronarian cedează prompt la administrarea de nitroglicerină sublingual. Spasme coronariene s-au observat și la bolnavi pe masa de operație (40), sau în timpul coronarografiei (48). De mai mult timp se presupune posibilitatea de spasme coronariene cu accese anginoase sau moarte subită la muncitorii din industria de muniție, cînd sînt scoși din mediul bogat în nitroglicerină (50).

Astfel, din punctul de vedere al mecanismului de producere angina pectorală de tip Prinzmetal se deosebește radical de angina pectorală de efort. În ultimul caz, accesul anginos este provocat de o creștere a consumului energetic al miocardului fără o mărire corespunzătoare a fluxului coronarian. În cazul anginei Prinzmetal, determinantul accesului este o reducere bruscă a fluxului sanguin prin una sau mai multe coronare subepicardice, fără să fi crescut anterior consumul energetic al miocardului. În primul caz, ischemia este predominant subendocardică, deci în stratul miocardic unde fluxul coronarian devine mai repede deficitar la o creștere a consumului energetic. În cazul anginei Prinzmetal, o reducere bruscă a fluxului coronarian într-o arteră coronară subepicardică produce o ischemie a întregului miocard din zona respectivă. Ischemia miocardică este cu atît mai pronunțată, cu cît coronarele sînt mai intacte cu o circulație intercoronariană nedezvoltată.

Dacă spasmul coronarian ca factor declanșator în angina Prinzmetal este dovedit, cauzele care determină spasmul nu sînt complet clarificate. Arterele coronare sînt prevăzute atît cu α-(vasoconstrictori), cît și cu β-(vasodilatatori) receptori; α-receptorii predomină în arterele coronare mari, subepicardice, iar β-receptorii predomină în vasele intramiocardice. Totuși, controlul neurogen al circulației coronariene este de o importanță mică, iar tonusul arterial coronarian este reglat în principal de necesitățile metabolice ale miocardului. Astfel, o creștere a consumului energetic al miocardului produce o vasodilatație și, invers, o scădere în necesitățile de oxigen, o vasoconstricție coronariană. Cercetătorii japonezi Yasue H. și colab. (51) (52) au comunicat provocarea de accese anginoase de tip Prinzmetal la administrarea de epinefrină, dar nu la isoproterenol. Administrarea de phenoxibenzamină, un blocant α-adrenergic, suprimă accesul, în timp

ce propranololul nu-l suprimă. Dacă se blochează anticipat β-receptorii miocardici cu propranolol și se administrează intravenos epinefrină se produce un spasm puternic în arterele coronare subepicardice. Epinefrina stimulează eliberarea de norepinefrină la terminațiile nervilor adrenergici care activează α-receptorii coronarelor mari. Așa se explică de ce accesele anginoase tip Prinzmetal apar în repaus, cînd consumul de oxigen al miocardului este mic, ceea ce favorizează instalarea unei vasoconstricții coronariene. În plus, activitatea acetilcolinică crescută în condiții de repaus și de somn poate favoriza eliberarea de norepinefrină, cu activarea receptorilor α-adrenergici din coronarele subepicardice. Accesele nu apar la efort cînd consumul de oxigen al miocardului este crescut și coronarele sînt dilatate.

Conceptul spasmului musculaturii netede a arterelor coronare subepicardice, ca factor declanșator al anginei pectorale tip Prinzmetal, este actualmente unanim acceptat. Obiectivele tratamentului medical ar consta în: 1) a obține o dilatație coronariană rapidă, odată ce accesul anginos s-a declanșat și 2) a preveni accesele anginoase, pe cît posibil, cu droguri coronarodilatatoare cu acțiune prelungită.

Pentru a realiza primul obiectiv nu dispunem decît de nitriții sublinguali și, anume, nitroglicerina. Pentru a preveni accesele anginoase trebuie să întrebuințăm nitriții cu acțiune prelungită, cu deosebire dinitrate isosorbide în doze mari, cîte 20—40 mg la 4—6 ore; dacă cunoaștem orele preferențiale cînd apar accesele, este recomandabil de administrat nitriții cu acțiune prelungită cu 30—45 de minute înainte. Pentru a obține o dilatație a arterelor coronare subepicardice în condiții de vasoconstricție și spasm, se justifică pe deplin întrebuințarea coronarodilatatoarelor sintetice, ca dipiridamolul, intensainul sau alte preparate similare, pe cale orală sau intravenos la nevoie.

Dar, tratamentul anginei Prinzmetal, deși încă empiric, trebuie individualizat în funcție de datele clinice și arteriografice. În cazul cînd accesele anginoase de tip Prinzmetal se asociază și cu angină de efort și la coronarografie se evidențiază leziuni aterosclerotice semnificative și cînd trebuie presupusă și supraadăugarea de spasme tranzitorii, tratamentul trebuie să fie la fel ca în orice cardiopatie ischemică, deci cu nitriți și β-blocanți. Aceste cazuri dau o incidență mare de infarcte miocardice și moarte subită, probabil prin aritmii fatale, care nu impun un tratament continuu cu antiaritmice.

În cazul cînd angina Prinzmetal se manifestă sau se asociază cu sindrom Adams-Stokes, se recomandă implantarea unui *pace maker* cardiac.

Cînd varianta Prinzmetal se manifestă cu accese anginoase numai în repaus, iar la coronarografie se constată coronare permeabile, nu se recomandă un tratament de β-blocanți, care poate fi chiar dăunător.

Probabil, că un tratament cu anticoagulante de lungă durată se justifică, întrucît există indicații că un spasm coronarian poate favoriza constituirea unui tromb coronarian. Această indicație este valabilă și pentru droguri antiagregante.

În cazurile cînd la coronarografie se constată leziuni aterosclerotice semnificative, cu posibilitatea de

Scanned with OKEN Scanner

spasme supraadăugate la nivelul leziunilor, trebuie luat în considerație un tratament chirurgical cu *by-pass* aortocoronarian sau anastomoza mamarocoronariană. Dacă leziuni aterosclerotice semnificative în coronarele mari subepicardice n-au fost demonstrate, intervenția chirurgicală nu se justifică, chiar dacă se presupune sau s-a evidențiat prezența de spasme coronariene. Recent se adaugă tratamentului prin *by-pass* o plexectomie subaortică.

Relativ recent spasmul coronarian a putut fi reprodus prin testul cu maleat de ergonovină. — Oprian, Pogăceanu, Trifu (55) au obținut în toate cazurile de angor Prinzmetal (cu excepția unuia singur) o supradenivelare ST de tip patologic și tranzitorie, pe teritoriul vascular coronarian inițial afectat, sau pe alte teritorii, însoțită (de multe ori) de o durere precordială, care a cedat la nitroglicerină.

Antagoniștii de calciu (Nifedipina — Adalat —, Diltiazem, Verapamil) constituie un tratament de electie, eficace, în condițiile în care există un spasm coronarian, în general, și un angor Prinzmetal, în special.

BIBLIOGRAFIE

1. ILIESCU C. C. — Infarctul miocardic prin tromboza coronariană, București, 1943.
2. ILIESCU C. C., ROMAN L. — Sindroamele coronariene, Ed. medicală, București, 1960.
3. FRIEDBERG CH. K. — Diseases of the heart, W. B. Saunders Co Philadelphia, Londra, ed. a II-a, 1966.
4. THEODORESCU B., MIHAIL A., POPESCU P., CUNESCU V. — Insuficiența coronariană, Ed. Acad. R.S.R., București, 1968.
5. HARRISON T. R., REEVES T. I. — Principles and problems of ischemic heart disease, Year Book Medical Publishers Inc. Chicago, 1966.
6. CAIRNS J. A., FANTUS I. G., KLASSEN G. A. — Unstable angina pectoris, *Amer. Heart J.*, 1976, 92, 373.
7. CONTI C. R., BRAWLEY R. K., GRIFFITH L.S.G., PITT B. și colab. — Unstable angina pectoris. Morbidity and mortality in 57 consecutive patients evaluated angiographically, *Amer. J. Cardiol.*, 1973, 32, 745.
8. DUNCAN B., FULTON M., MORRISON S. L., LUTZ W. și colab. — Prognosis of new and worsening angina pectoris, *Brit. Med. J.*, 1976, 1, 981.
9. CONTI R. — Unstable angina pectoris. În: Prog. Cardiology sub red. Yu P. N., Goodwin J. F., Lea & Febiger, 1977.
10. CANNON D. A., HARRISON D. C., SCHROEDER J. S. — Haemodynamic observation in patients with unstable angina pectoris, *Amer. J. Cardiol.*, 1974, 33, 17.
11. GORLIN R. — Pathophysiology of cardiac pain, *Circulation*, 1965, 32, 138.
12. FISCHL S. J., HERMAN M. V., GORLIN R. — The intermediate coronary syndrome, *New Engl. J. Med.*, 1973, 288, 1 193.
13. BERTOLASI C. A., TRONGE J. E., CARRENO C. A., JALON J., VEGA M. R. — Unstable angina — prospective and randomized study of its evolution with and without surgery, *Amer. J. Cardiol.*, 1974, 33, 201.
14. BRISTOW J. D. — A cardiologist's view of coronary bypass surgery. În: Prog. Cardiology, sub red. Yu P. N., Goodwin J. F., Lea & Febiger, Philadelphia, 1977.
15. COHN P. F., HORN H., TEICHOLZ L. E., KREULEN T., HERMAN M. V., GORLIN R. — Effects of angiographic contrast medium on left ventricular function in coronary artery disease, *Amer. J. Cardiol.*, 1973, 32, 31.
16. HORN H., TEICHOLZ L. E., COHN P. F., HERMAN M. V., GORLIN R. — Augmentation of left ventricular contraction pattern in coronary artery disease by an inotropic catecholamine. The epinefrine ventriculogram, *Circulation* 1974, 49, 1 063.
17. GORLIN R. — Coronary artery disease. W. B. Saunders Co. Philadelphia, Londra, 1976.
18. LEAF A. — Cell swelling. A factor in ischemic tissue injury, *Circulation*, 1973, 48, 455.

Scanned with OKEN Scanner

8.

INFARCTUL MIOCARDIC

CONF. DR. DOC. L. KLEINERMAN

Infarctul miocardic este un *sindrom clinic produs de o necroză acută de origine ischemică a unei porţiuni din miocard.* Cauza necrozei o constituie, în imensa majoritate a cazurilor, obstrucţia bruscă a unei artere coronare, cu oprirea sau reducerea masivă a fluxului sanguin în teritoriul miocardic irigat de artera respectivă. Pentru producerea necrozei acute a unei porţiuni din miocard nu este obligatorie o obliterare mecanică şi completă a unei artere coronare. Infarctul miocardic poate rezulta şi dintr-o reducere bruscă a fluxului sanguin coronarian, determinată de un spasm persistent sau tromb plachetar reversibil, într-o arteră coronară subepicardică, iniţial permeabilă sau cu leziuni aterosclerotice parţial obstruante. Infarctul miocardic mai poate rezulta şi dintr-o reducere bruscă a debitului sau a conţinutului sanguin în oxigen, ca în cazul unui colaps circulator, sau al unei hemoragii masive, cînd survine la un bolnav cu un segment coronarian deja alterat de un proces obstruant.

Ateroscleroza coronariană constituie aproape unicul substrat anatomopatologic al infarctului miocardic, cifrîndu-se la aproximativ 95% din cazuri (1) (2) (3) (4) (5). Cauzele imediate ale ocluziei coronariene sînt constituite de: tromboza coronariană, hemoragia subintimală la nivelul unei plăci ateromatoase sau abcedarea unui aterom în lumenul unei artere coronare, însoţită sau nu de un proces trombotic consecutiv, şi excepţional o embolie într-o arteră coronară sau un spasm supraadăugat unor obstrucţii aterosclerotice sau chiar pe coronare intacte. Întrucît un proces trombotic se constată foarte frecvent într-o ocluzie acută coronariană, termenul *tromboză coronariană* a fost şi mai este uneori întrebuinţat pentru desemnarea infarctului miocardic. Totuşi, termenii tromboză coronariană şi *ocluzie acută coronariană* nu sînt sinonimi cu termenul de infarct miocardic. Tromboza sau ocluzia acută coronariană poate să nu producă un infarct miocardic în prezenţa unei circulaţii colaterale bine dezvoltate. Invers, o necroză miocardică poate surveni, după cum am văzut, şi în absenţa unei obliterări a unei artere coronare.

Scanned with OKEN Scanner

8.1. TABLOUL CLINIC

(Simptome şi semne în infarctul miocardic acut)

Tabloul clinic şi evoluţia infarctului miocardic sînt foarte variate, de la forme cu o simptomatologie săracă şi fără complicaţii majore, aşa-zise „mute" din punct de vedere clinic, pînă la forme extrem de zgomotoase sau asociate cu diverse complicaţii, unele dintre ele fatale.

În imensa majoritate a cazurilor, în evoluţia clinică a infarctului miocardic putem diferenţia patru perioade: prodromală, de debut, de stare şi de convalescenţă.

8.1.1. Aspectul clinic în perioada prodromală

Perioada prodromală sau *simptomatologia premonitorie* a infarctului miocardic acut nu este obligatorie; în multe cazuri, infarctul miocardic se instalează brusc, fără simptome premonitorii, în plină sănătate aparentă, sau survine la bolnavi care au prezentat în antecedente angină pectorală de efort, un sindrom intermediar sau sechelele unui infarct miocardic vindecat.

De foarte multe ori, în 40—75% din cazuri, după unii autori, instalarea infarctului miocardic este precedată de o simptomatologie premonitorie, descrisă ca „iminenţă de infarct" (6), (7) sau „stare de preinfarct" (8).

Perioada prodromală sau premonitorie a infarctului miocardic a mai fost înglobată în cadrul sindromului intermediar. Nu trebuie să confundăm sindromul intermediar cu perioada prodromală a infarctului miocardic; ultima, prin definiţie, implicînd obligatoriu instalarea ulterioară a necrozei miocardice. Este adevărat că tabloul clinic şi modificările electrocardiografice în faza prodromală sînt de multe ori identice cu cele ale sindromului intermediar, fapt pentru care demarcaţia între aceste două stări se poate face numai după evoluţia lor clinică. Diagnosticul de perioadă prodromală sau de „preinfarct" se poate pune numai retrospectiv. Este justificat să vorbim de simptomatologia premonitorie numai dacă a fost urmată de semne evidente clinice, electrocardiografice şi umorale de necroză miocardică. În lipsa acestor semne este mai corect să încadrăm accidentul coronarian în cadrul sindromului intermediar (vezi capitolul 7). Termenul de „iminenţă de infarct" corespunde cu mult mai bine fazei premonitorii a infarctului miocardic.

Simptomele premonitorii sau prodromale pot preceda cu una sau mai multe zile, uneori chiar cu cîteva săptămîni, instalarea infarctului miocardic.

La un *vechi anginos*, caracteristică pentru perioada prodromală este exacerbarea acceselor de angină pectorală, cu o reducere bruscă a toleranţei la efort. Se accentuează intensitatea durerilor, se măresc durata şi frecvenţa acceselor dureroase şi se micşorează pragul de intensitate care precipită o criză anginoasă. Spre exemplu: un bolnav care pînă atunci tolera bine eforturile moderate începe să acuze dureri anginoase la eforturi din ce în ce mai mici, accesele devin mai intense, cu o durată mai lungă şi nu se calmează prompt la încetarea efortului sau la nitroglicerină. Crizele anginoase devin din ce în ce

Scanned with OKEN Scanner

mai grave, pînă ce culminează cu un acces care marchează instalarea infarctului miocardic.

La un bolnav fără *antecedente anginoase*, infarctul miocardic poate fi precedat, cu cîteva ore, zile sau săptămîni, de apariţia unor accese de angină pectorală de efort sau de repaus, care devin progresive ca intensitate, frecvenţă şi durată.

— Frecvent, instalarea infarctului miocardic este precedată de simptome şi semne tipice pentru sindromul intermediar. Bolnavul prezintă unul sau mai multe accese anginoase cu o durată de 15—20 de minute sau mai mult, care apare la eforturi minime sau în repaus, fără un factor precipitant evident. Durerea poate fi intensă sau accesul anginos poate să se manifeste numai sub formă de jenă, presiune sau arsură, însoţite sau nu de dispnee. Electrocardiografic se evidenţiază, în cursul acceselor anginoase sau chiar în intervalele dintre accese, semne ischemolezionale fără semne evidente de necroză.

— La un bolnav cu un *infarct miocardic în antecedente* care la un moment dat prezintă un acces anginos prelungit, la un interval mai lung sau mai scurt de la infarctul anterior, cu deteriorarea semnelor ischemolezionale pe electrocardiogramă.

În loc de durere anginoasă, perioada prodromală poate fi marcată prin alte simptome, necaracteristice: o stare de astenie generală, anxietate, ameţeli, palpitaţii sau dispnee la eforturi mici, pe care bolnavul nu le prezenta înainte şi care survin de obicei cu 1—3 zile înaintea instalării infarctului miocardic. Alţi bolnavi se plîng de greţuri, balonare sau dureri epigastrice. În absenţa durerilor anginoase, este în general imposibil, mai ales la un bolnav fără antecedente coronariene, să se identifice aceste simptome ca premergătoare unui infarct miocardic.

Substratul *fiziopatologic* al perioadei prodromale constă într-o micşorare progresivă a fluxului sanguin, într-un teritoriu coronarian, în timp ce substratul *anatomopatologic* este constituit de o micşorare bruscă a lumenului unei artere coronare provocată de o hemoragie subintimală, de un edem sau de hernierea unei plăci ateromatoase. Aceste procese îngustează vasul fără a-l închide complet, dar insuficient de mult pentru a provoca o ischemie accentuată a miocardului; secundar, se produce tromboză, din cauza leziunii iniţiale, cu închiderea completă a vasului. Nu se poate exclude şi o tromboză în etape sau cu o progresie mai lentă a procesului trombotic cu prinderea unor vase colaterale. Se poate presupune că perioada prodromală reprezintă intervalul de timp necesar pentru formarea unui tromb sau hematom suficient de mare pentru a obstrua complet vasul respectiv şi eventual unele vase colaterale.

Examenul obiectiv al bolnavului. În contrast cu simptomatologia zgomotoasă, examenul obiectiv al bolnavului în perioada prodromală este sărac în semne. Obişnuit, frecvenţa cardiacă şi tensiunea arterială se află în limite normale sau sînt cele obişnuite pentru bolnavul respectiv. Frecvent, în timpul unui acces dureros, tensiunea arterială marchează o creştere faţă de cifrele iniţiale. Mai rar se constată scăderea lor. Uneori, bolnavul prezintă tulburări

Scanned with OKEN Scanner

de ritm sau de conducere: tahicardie sinuzală, mai rar bradicardie, extrasistole de diferite tipuri, fibrilație atrială paroxistică sau alte forme de tahiaritmii.

Temperatura, viteza de sedimentare a hematiilor, leucocitoza, fibrinogenemia și enzimele serice rămîn în limite normale; mai rar se constată o creștere nesemnificativă a acestor parametri umorali.

Electrocardiograma arată numai modificări de fază terminală: unde *T* ischemice, cu sau fără denivelarea intervalului *S-T*, în una sau mai multe conduceri electrocardiografice. Lipsesc semnele electrice de necroză, afară doar dacă există un infarct miocardic în antecedentele bolnavului. Uneori modificările de fază terminală sînt evolutive sau persistente între accese; alteori ele dispar sau se ameliorează între acestea.

Diagnosticul. Diagnosticul fazei premonitorii a infarctului miocardic se poate pune, după cum am arătat mai sus, numai retrospectiv; putem bănui iminența unui infarct miocardic pe baza caracterului durerilor anginoase și a modificărilor electrocardiografice descrise. Caracteristic pentru perioada prodromală este faptul că durerile anginoase persistă cu toate măsurile terapeutice instituite, în timp ce durerile din sindromul intermediar obișnuit cedează după instituirea unui tratament adecvat.

Orice medic trebuie să fie avizat asupra simptomatologiei fazei prodromale a infarctului miocardic, pentru a face investigații și a începe un tratament la timp, corespunzător unui accident coronarian acut.

8.1.2. Aspectul clinic în perioada de debut

8.1.2.1. *Debutul dureros al infarctului miocardic*

Sindromul dureros. *Durerea* este simptomul cel mai caracteristic și mai frecvent care marchează debutul instalării infarctului miocardic. După Iliescu și colab. (5) durerea a fost prezentă în 87,4% din cazurile internate în clinică. Pe un alt lot de 500 de bolnavi ambulatori, studiați și urmăriți la policlinica ASCAR de Bucur și colab. (9), bolnavi care au suferit de un infarct miocardic, 93,6% au prezentat durere la instalarea infarctului.

Durerea din infarctul miocardic prezintă o serie de caracteristici, în funcție de intensitate, localizare, iradiere, durată și condițiile de apariție.

Caracter și intensitate. Caracterul durerii în infarctul miocardic este, în general, același ca în angina pectorală, dar, obișnuit, diferă ca intensitate. În marea majoritate a cazurilor, durerea în infarctul miocardic este extrem de intensă, putînd fi etichetată drept una dintre cele mai intense dureri întîlnite în patologia clinică. Bolnavul o compară, obișnuit, cu un pumnal sau cu o gheară înfiptă în inimă, cu o greutate care îi strivește pieptul sau cu un corset de fier care îi împiedică respirația. În alte multe cazuri, durerea la instalarea infarctului miocardic poate să nu fie intensă, fiind percepută de bolnav sub forma unei jene retrosternale surde, a unei lovituri de cuțit, arsuri, greutăți, apăsări sau amorțeli. Uneori, bolnavul nu poate preciza caracte-

Scanned with OKEN Scanner

rul durerii. Rareori, durerea are caracter de junghi, care se accentuează la inspir și care se poate explica printr-o reacție pericardică cu prinderea pleurei adiacente. Absența completă a durerii sau a senzației de „disconfort" este rară.

Localizare și iradiere. În majoritatea cazurilor bolnavii localizează durerea sau senzația de „disconfort" în regiunea retrosternală sau precordială, indicînd cu întreaga palmă o zonă toracică ceva mai întinsă, fapt important în diagnosticul diferențial cu dureri precordiale de altă natură. Totuși, uneori, durerea poate avea un caracter de junghi toracic bine localizat și numai aspectul clinic, excluderea unui diagnostic pleuropulmonar și electrocardiograma precizează diagnosticul.

Durerea poate iradia în ambii umeri sau numai într-un singur umăr, în ambele brațe sau numai în brațul stîng sau în cel drept; frecvent, durerea iradiază în maxilare, în spate, în segmentul dorsal superior al coloanei vertebrale, în regiunile interscapulovertebrale, în regiunea omoplatului stîng sau spre epigastru și, în sfîrșit, poate să iradieze numai spre cotul sau degetele mîinii stîngi sau drepte.

În afară de sediul retrosternal sau precordial cu iradiere „centrifugă", durerea în infarctul miocardic poate fi localizată inițial în spate, în segmentul toracic al coloanei vertebrale, sub omoplatul stîng, în furculița sternală, în regiunea mandibulară, în regiunea toracică laterală stîngă sau dreaptă, în regiunea epigastrică sau în brațe, cu iradiere de astă dată „centripetă" sau regiunea retrosternală sau precordială. O durere localizată în întregime în abdomen sau epigastru și care nu iradiază, cel puțin în parte, spre toracele anterior nu are origine cardiacă. Durerea epigastrică este mai caracteristică pentru infarctul inferior și iradiază obișnuit retrosternal, în regiunea anterolaterală stîngă, în regiunea omoplatului stîng și excepțional spre omoplatul drept.

La bolnavii care au prezentat anterior accese anginoase, durerea la instalarea infarctului are de cele mai multe ori aceeași localizare cu cea din accesele anginoase care au precedat infarctul miocardic.

Durata. Durata crizei dureroase variază de la cîteva minute pînă la cîteva ore sau chiar 1—3 zile. În cele mai multe cazuri, durerea sau senzația de „disconfort" depășește 20—30 de minute. După calmarea durerii, persistă uneori o senzație de apăsare sau jenă în regiunea sediului inițial al durerii.

Variațiile de durată și de intensitate a durerii din infarctul miocardic depind, probabil, de mai mulți factori. Se poate presupune că starea anatomică și funcțională a miocardului are o importanță deosebită. Observațiile clinice arată că o intensitate redusă a durerii se observă mai frecvent la oamenii în vîrstă cu modificări structurale și funcționale avansate ale miocardului. Acest fapt se poate explica prin distrugerea lentă, în condițiile de ischemie cronică, nu numai a fibrelor miocardice, dar și a terminațiilor nervoase. Mai trebuie luată în considerație și reactivitatea individuală a întregului sistem receptiv al durerii, începînd cu receptorii miocardului, căile de transmitere, centrii superiori ai sensibilității dureroase și terminînd cu starea neuropsihică a bolnavului.

În multe cazuri, absența sau intensitatea slabă a durerii depind și

Scanned with OKEN Scanner

de ştergerea sau substituirea senzaţiei dureroase, de alte manifestări clinice, care trec pentru bolnav pe primul plan al suferinţelor sale. Un exemplu în acest sens îl poate servi instalarea edemului pulmonar acut la debutul infarctului miocardic. Aceste manifestări de substituire imprimă un aspect deosebit, caracterizat în trecut ca o formă „atipică" a debutului infarctului miocardic.

Condiţii de apariţie. Spre deosebire de accesele de angină pectorală, unde factorii precipitanţi pot fi relativ uşor identificaţi, în infarctul miocardic, de multe ori, aceşti factori se lasă greu evidenţiaţi. Infarctul miocardic se poate instala atît în condiţii de repaus, în timpul somnului, cît şi în cursul unui efort fizic sau de suprasolicitare nervoasă. Chiar dacă survine în timpul unui efort fizic sau al unui stres neuropsihic, nu există o relaţie directă între gradul efortului fizic sau psihic şi apariţia infarctului.

Numai rareori pot fi identificaţi factorii precipitanţi care determină o scădere bruscă a fluxului coronarian însoţită sau nu de o creştere marcată a consumului de oxigen al miocardului la un bolnav cu ateroscleroză coronariană. Astfel de factori precipitanţi pot fi: scăderea bruscă şi persistentă a tensiunii arteriale, fibrilaţia atrială sau alte forme de tahiaritmii cu alură ventriculară ridicată peste limita critică sau o hemoragie masivă. Aceste condiţii precipitante pot colabora mai ales în cazul unei intervenţii chirurgicale laborioase.

Durerea din infarctul miocardic nu cedează la repaus şi la administrarea de droguri vasodilatatoare de tipul nitriţilor. Chiar dacă durerea scade după nitroglicerină, ea nu cedează complet, iar ameliorarea durează cîteva minute, după care revine cu aceeaşi intensitate. Obişnuit, durerea se calmează după administrarea de opiacee: morfină, Hidromorfon, Mialgin etc. Uneori, chiar după administrarea unui opiaceu, durerea se calmează atîta timp cît durează efectul drogului, ca după aceea să revină nemodificată sau mai redusă, dar destul de puternică pentru a necesita repetarea opiaceului. Durerea cedează, probabil, complet odată cu necrozarea miocardului infarctat şi distrugerea receptorilor din zona necrozată.

Simptome asociate. Obişnuit, durerea din infarctul miocardic este însoţită de transpiraţii reci, ameţeli şi astenie. În timpul crizei dureroase, bolnavii se află într-o stare de anxietate extremă, avînd senzaţia de moarte iminentă; ei se zbuciumă sau se plimbă agitaţi, spre deosebire de ceea ce se întîmplă într-o criză de angină pectorală, cînd bolnavii rămîn ca înţepeniţi.

Uneori, simptomele de debut sînt însoţite de greţuri, vărsături, acestea din urmă putînd fi alimentare, mucoase sau bilioase. Ele apar de obicei odată cu criza dureroasă sau o preced; nu trebuie confundate cu vărsăturile provocate de opiacee, care apar la un interval oarecare după administrarea acestora. Nu rareori bolnavii prezintă eructaţii.

O manifestare extrem de supărătoare pentru bolnav este sughiţul, care din fericire, survine rar în infarctul miocardic şi de regulă este extrem de tenace şi rezistent la tratament. Sughiţul se datoreşte unei iritaţii a pleurei diafragmatice şi a terminaţiilor nervului frenic, în cazul unui infarct cu localizare inferioară sau inferoposterioară sau este o reacţie reflexă cu punct de

plecare de la plexurile cardiace profunde sau superficiale.

Fiziopatologia sindromului dureros în infarctul miocardic. Ca și în cazul accesului de angină pectorală, explicația fiziopatologică cea mai acceptată a durerii este anoxia miocardului.

Dar, în geneza și iradierea durerii cardiace în infarctul miocardic, trebuie să luăm în considerație și prinderea pericardului din apropierea miocardului anoxic sau necrozat, printr-o reacție inflamatorie nespecifică și, consecutiv, a pleurei adiacente. Pericardul, ca și pleura, sînt deosebit de bogate în fibre senzitive. Excitarea acestor zone senzitive imprimă un caracter deosebit durerii cardiace, cu iradiere spre torace, diafragm și tractul digestiv superior. În infarctul subendocardic sau în cel transmural, unde necroza nu atinge suprafața subepicardică a miocardului, durerea este mai puțin intensă și suprafața de iradiere este mai mică.

8.1.2.2. *Debutul nedureros al infarctului miocardic*

La instalarea infarctului miocardic, durerea poate fi uneori moderată și de scurtă durată, avînd caracterul accesului anginos, manifestîndu-se sub formă de jenă sau „disconfort", și fiind însoțită sau nu de simptome asociate. Alteori, durerea de debut al infarctului miocardic este substituită de manifestări clinice legate de o insuficiență ventriculară stîngă — dispnee paroxistică, edem pulmonar acut, — de tulburări de ritm sau conducere — palpitații puternice, sindrom Adams-Stokes —, insuficiență circulatorie cerebrală, cu ameteli, obnubilare, agitație, pareze sau stare de șoc cu transpirații profuze, astenie etc. Aceste forme de debut nu trebuie considerate drept „atipice", întrucît fac parte din manifestările de debut ale infarctului miocardic, fiind relativ frecvente și apreciate în diverse statistici între 20—60% din cazuri. Evidențierea acestor forme de debut nu cere decît cunoașterea lor și luarea unei anamneze corecte. Totuși, în puține cazuri, apreciate de unii autori pînă la 5% din totalul infarctelor miocardice, iar după Friedberg (1) la 3—4%, durerea poate lipsi complet. Dar și în aceste cazuri debutul infarctului miocardic este marcat de o stare de astenie sau dispnee de efort progresivă, de o scădere inexplicabilă a tensiunii arteriale sau de o stare subfebrilă etichetată drept „gripă".

Nu există o explicație adecvată pentru absența durerii în infarctul miocardic. Este posibil ca ocluzia coronariană să se instaleze cu o asemenea rapiditate, încît zona mușchiului irigat de vasul respectiv să devină imediat și total anoxică, fără să elibereze metaboliți, suficienți din punct de vedere cantitativ pentru a iniția stimuli dureroși. Un alt mecanism sugerat de Snow (1959) citat după (1), presupune că ocluzia coronariană, producînd inițial numai o zonă mică de necroză, înconjurată de țesut sănătos, rămîne asimptomatică. Zona de necroză se poate extinde lent, rămînînd în continuare „mută", dînd, cu timpul, simptome clinice de angină pectorală sau fenomene de insuficiență cardiacă cu semne electrocardiografice de necroză.

În anumite stări confuzionale, senzațiile dureroase nu ajung în sfera conștienței bolnavului. Acest

Scanned with OKEN Scanner

fapt explică absența durerii în infarctul miocardic la bolnavii cu psihoze, în uremia și ateroscleroza cerebrală avansată complicată sau nu cu ictus și hemiplegie.

Un infarct miocardic „mut" poate surveni în timpul unui act chirurgical, extracardiac, sub anestezie sau în perioada postoperatorie. Se observă mai frecvent la oamenii în vîrstă cu ateroscleroză coronariană avansată, cu deosebire în intervenții urologice, cînd se pot produce mari pierderi de sînge și o scădere masivă a tensiunii arteriale.

Incidența infarctului miocardic perioperator în cazul *by-pass*-ului aortocoronarian se cifrează la 10 pînă la 15% din cazurile supuse acestei intervenții (11), (12).

În practica clinică, la bolnavii care se adresează medicului pentru fenomene de insuficiență ventriculară stîngă sau insuficiență cardiacă congestivă sau chiar pentru afecțiuni extracardiace descoperim uneori, la o electrocardiogramă de rutină, sechele ale unui infarct miocardic, fără ca bolnavul să fi fost avertizat de un accident coronarian. Totuși, în majoritatea acestor cazuri, la o revizuire atentă a anamnezei, se descoperă o simptomatologie sugestivă pentru un debut, poate nu prea zgomotos al unui accident coronarian acut. O necroză miocardică mai mult sau mai puțin localizată poate fi descoperită uneori la necropsie, la care infarctul miocardic nu figurează în diagnosticul clinic. Acest fapt nu constituie o dovadă că necroza miocardică s-a produs asimptomatic și nici că necroza s-a constituit obligatoriu după o ocluzie acută a unei artere coronare.

În studiile epidemiologice longitudinale, ca cele de la Framingham sau Chicago, cu examinări periodice ale unor loturi de populație de vîrstă medie, s-au descoperit la examenele electrocardiografice semne de infarct miocardic nediagnosticate clinic și în consecință considerate drept infarcte „mute". Procentul acestor cazuri „mute" ar varia între 11 și 20 din numărul total al infarctelor miocardice înregistrate. Este greu de apreciat în ce măsură, la aceste controale periodice oarecum standardizate, efectuate la intervale de 1—2 ani, este riguros evidențiată o simptomatologie mai puțin caracteristică, mai „atipică" pentru debutul unui infarct miocardic.

8.1.2.3. *Alte forme de debut ale infarctului miocardic*

Durerea, cu toate variantele ei, privind caracterul, intensitatea, localizarea, iradierile și condițiile de apariție, constituie simptomul dominant și cel mai constant în debutul infarctului miocardic. Frecvent însă în asociere cu durerea sau cu simptomatologie de substituire, debutul infarctului miocardic este dominat de alte manifestări clinice. Friedberg (1) diferențiază cinci tipuri clinice: (1) cazuri dominate de durere; (2) cazuri dominate de șoc; (3) cazuri dominate de edem pulmonar acut sau alte manifestări de insuficiență ventriculară stîngă acută; (4) cazuri cu instalarea lentă sau agravarea insuficienței cardiace congestive și (5) cazuri dominate de alte complicații. Manifestările clinice în infarctul miocardic apar ca rezultat al modificărilor fiziopatologice generate precoce și cu brutalitate de anoxia și necroza acută a miocardului. Consecințele fiziopatologice pot fi schematizate

Scanned with OKEN Scanner

în: a) tulburări hemodinamice, și b) tulburări de excitabilitate și de conductibilitate ale miocardului. Consecințele hemodinamice, ca și cele de excitabilitate și de conductibilitate cardiacă fac parte integrantă din tabloul clinic al debutului și evoluției infarctului miocardic. Este adevărat că ele prezintă mari variații cantitative de la caz la caz. Formele clinice în care consecințele fiziopatologice se manifestă mai grav, sînt obișnuit descrise drept *complicații de debut* ale infarctului miocardic. Noi le considerăm drept variante și forme de debut ale infarctului miocardic.

8.1.2.4. *Tulburările hemodinamice în infarctul miocardic acut*

Tennant și Wiggers, în 1935 [citați de (13)] au fost primii care au demonstrat, experimental pe cîine, o diminuare acută a contractilității miocardice, la 125 secunde după legarea arterei coronare descendente anterioare. Ulterior, aceste date au fost confirmate de mulți cercetători care au constatat că întreruperea experimentală a fluxului într-o arteră coronară este urmată rapid de o scădere a debitului cardiac și a presiunii sanguine sistemice (13), (14). Aceste tulburări hemodinamice rezultă probabil, în mare parte, din scăderea forței contractile a miocardului ischemiat (15). Probabil că intervin și fenomene reflexe (16) cu punct de plecare în chemo- sau presoreceptorii din artera coronară afectată sau chiar din miocardul ischemiat. Dacă rolul scăderii contractilității miocardice este indiscutabil dovedit, rolul reflexogen în scăderea presiunii sanguine și a debitului cardiac, în caz de anoxie miocardică, este controversat (17).

Consecințele slăbirii funcțiilor cardiace în infarctul miocardic constau în scăderea performanței sale de pompă, denumită în literatura anglo-saxonă cu termenul de *power failure*. Aceste consecințe determină în ultimă instanță fenomene de insuficiență ventriculară stîngă și stare de șoc.

Factorii care precipită insuficiența de pompă în infarctul miocardic acut ar putea fi schematizați în felul următor:

Cauza primară și cea mai importantă este *anoxia* unei porțiuni din miocardul funcțional cu pierderea capacității lui contractile.

După primele secunde de la instalarea ischemiei miocardice încetează fosforilarea oxidativă și începe glicogenoliza cu o deplasare spre glicoliză anaerobă. Se produce o acumulare de ioni hidrogeni și încetează contracția zonei miocardice ischemiate. Se presupune că încetarea contracției ar fi rezultatul legării competitive a ionilor H în locul ionilor Ca la nivelul troponinei (128). În decurs de 30 de minute se produce o scădere a concentrației intracelulare de adenozintrifosfat (ATP) și de creatinfosfat (CF) (129). După 30—40 de minute se produc leziuni ischemice ireversibile, care se evidențiază la microscopul electronic prin alterarea densității matricei mitocondriale. Inițierea morții celulare depinde de o mulțime de factori, dar, probabil, că edematierea structurilor celulare și subcelulare și eliberarea de hidrolaze și proteaze lizozomale constituie mecanisme importante (130).

Hazardul legat de reperfuzarea unei zone miocardice recent ischemiate, generatoare de aritmii ventriculare fatale și de moarte subită, fenomen descris în literatură ca

Scanned with OKEN Scanner

„release phenomenon" sau „no-reflow phenomenon", este legat probabil de o combinație de factori. Edematierea miocardului și a celulelor endoteliului capilar produce o obstrucție a fluxului capilar și, în plus, intervin efectele expunerii celulelor cu membrane lezate la o încărcare osmotică a sîngelui oxigenat (130). Experimental acest fenomen are loc cam la 30 de minute după producerea ischemiei, la o inimă care pulsează. La om, acest fenomen se produce după o perioadă ceva mai lungă. Acest fenomen are o importanță practică în stabilirea unei indicații chirurgicale de revascularizare a miocardului.

— O zonă afuncțională în miocardul ventricular determină o contracție ventriculară necoordonată, prin alterarea sinergismului contracției pereților și formațiunilor subvalvulare în timpul sistolei.

— Instalarea unei insuficiențe mitrale funcționale prin disfuncția mușchilor papilari sau ruptura lor.

— O perforație acută a septului ventricular, care, din fericire, survine rar, produce instalarea unei insuficiențe cardiace acute, cu supraviețuire scurtă, dacă nu se intervine la timp, prin corectarea chirurgicală a defectului.

În infarctul miocardic acut se produce, inițial și primordial, alterarea performanței ventriculului stîng. În condiții normale, performanța ventriculului stîng este reglată de cinci determinanți majori: presarcina *(preload)*, postsarcina *(afterload)*, contractilitatea, ritmul cardiac și sinergismul contracției.

În infarctul miocardic pot fi alterate toate cele cinci determinante, enumerate anterior, dar nu totdeauna în egală măsură. Gradul de interesare a acestor factori și interacțiunea lor determină tabloul hemodinamic și clinic al debutului și evoluției infarctului miocardic. Mecanismele compensatoare pentru menținerea debitului cardiac de către ventriculul stîng infarctat includ: o creștere a volumului telediastolic, o scădere a rezistenței periferice, stimularea inotropismului prin catecolaminele endogene și o creștere a frecvenței ritmului cardiac. În caz de infarct miocardic, presiunea telediastolică este totdeauna crescută, dar contribuția relativă a scăderii complianței miocardului și creșterii volumului telediastolic este încă necunoscută. Rezistența periferică *(afterload)* poate fi uneori crescută, așa-zisa „hipertensiune relativă" ca răspuns la scăderea debitului cardiac. Importanța creșterii inotropismului miocardului neinfarctat, rezidual, este încă puțin cunoscută. Frecvența și ritmul prezintă mari variații individuale. Avînd în vedere efectele variabile ale acestor factori multipli asupra performanței miocardice, modificările hemodinamice variază și ele foarte mult la bolnavii cu infarct miocardic.

Consecințele hemodinamice imediate ale unui infarct miocardic transmural al ventriculului stîng se manifestă prin: *creșterea presiunii telediastolice în ventriculul stîng.* În scopul recunoașterii precoce și pentru stabilirea mecanismelor de producere a stării de șoc, s-a efectuat în ultimul timp cateterizarea inimii stîngi în infarctul miocardic acut. În majoritatea cazurilor, presiunea diastolică în ventriculul stîng este crescută (18), între 15 și 30 mm Hg sau mai mult, ceea ce reflectă o insuficiență ventriculară stîngă. După Swan și colab. (19) în cazul infarctului miocardic nu exis-

Scanned with OKEN Scanner

tă o corelație netă între creșterea presiunii telediastolice și volumul telediastolic; presiunea telediastolică poate fi crescută datorită scăderii complianței în zona infarctată și edematiată, fără să crească obligatoriu și volumul ventriculului.

Creșterea presiunii capilare și arteriale pulmonare, ca urmare a creșterii presiunii diastolice medii în ventriculul stîng, determinată de scăderea complianței ventriculare este un alt factor important. În consecință, crește presiunea diastolică medie în atriul stîng, fapt care determină o creștere a presiunii venoase și capilare pulmonare. Se presupune că presiunea medie în atriul stîng și presiunea capilară pulmonară reflectă mai corect starea funcțională a inimii stîngi decît presiunea telediastolică în ventriculul stîng. Presiunea în artera pulmonară crește și ea consecutiv creșterii presiunii veno-capilare pulmonare.

Presiunea în cavitățile cardiace drepte. Ventriculul drept este rareori direct afectat în infarctul miocardic acut. Totuși, presiunea telediastolică în ventriculul drept poate să crească ca urmare a creșterii presiunii în circuitul vascular pulmonar consecutiv insuficienței ventriculare stîngi. Drept ghid foarte bun pentru aprecierea stării funcționale a inimii drepte ne poate servi determinarea presiunii venoase centrale. Acest indicator are însă anumite limite. Presiunea venoasă centrală poate fi normală chiar în condițiile insuficienței cardiace drepte, dacă aportul sanguin spre inima dreaptă este scăzut și, invers, poate fi crescută în absența insuficienței cardiace drepte ca urmare a creșterii presiunii în circulația pulmonară. Astfel, pentru a aprecia just valoarea presiunii centrale venoase se recomandă determinarea concomitentă a presiunii capilare pulmonare.

Debitul cardiac și volumul sistolic. Volumul sistolic scade aproape invariabil după instalarea unui infarct transmural al ventriculului stîng. Debitul cardiac se poate menține în limite normale datorită creșterii frecvenței bătăilor cardiace. Pînă la o anumită limită, o creștere a frecvenței cardiace va mări debitul cardiac, fiind probabil factorul major în menținerea unui debit cardiac adecvat nevoilor nutritive ale organismului. Cînd frecvența cardiacă crește peste o anumită limită critică, obișnuit peste 120/minut, dar care desigur este foarte individuală, debitul cardiac scade; umplerea ventriculară este mai mică, ceea ce produce o micșorare, atît a debitului sistolic, cît și a debitului cardiac. Tahicardia produce o mărire a muncii inimii, cu o scădere și mai accentuată a nutriției și a eficienței miocardice (20) (22). Bradicardia sinuzală prin bloc sinoatrial sau disociație atrioventriculară afectează semnificativ debitul cardiac. O bradicardie sub 50/minut duce la o micșorare importantă a debitului cardiac și potențează instalarea șocului cardiogen (25).

Rezistența periferică variază în limite largi în cazul infarctului miocardic acut. Scăderea debitului cardiac determină o creștere a rezistenței periferice, la realizarea căreia contribuie și mărirea catecolaminelor circulante. Rezistența periferică poate fi normală sau chiar scăzută, datorită vasodilatației periferice secundare efectelor inhibitoare care iau naștere în zona infarctată (21).

Scanned with OKEN Scanner

Reîntoarcerea venoasă. Creşterea catecolaminelor circulante produce o vasoconstricţie, atît arterială, cît şi venoasă. Venoconstricţia determină creşterea presiunii şi a reîntoarcerii venoase spre inima dreaptă. Administrarea de opiacee micşorează venoconstricţia, cu înmagazinarea sanguină în diferite teritorii şi scăderea aportului sanguin spre inima dreaptă. Fenomenul de înmagazinare este mai accentuat în poziţie şezîndă sau ortostatică. Încetinirea reîntoarcerii venoase duce la scăderea cantităţii sîngelui circulant şi la scăderea vitezei de circulaţie.

Funcţiile pulmonare sînt şi ele afectate în infarctul miocardic acut, putînd determina hipoxemie arterială mai accentuată în cazurile de insuficienţă cardiacă stîngă şi în stare de şoc, datorită mai ales tulburării relaţiei dintre ventilaţie şi perfuzie şi a capacităţii de difuziune (38).

8.1.2.5. *Consecinţele clinice ale tulburărilor hemodinamice*

Formele clinice caracteristice „insuficienţei de pompă" ale ventriculului stîng sînt de cele mai multe ori intricate în funcţie de intensitatea tulburărilor hemodinamice, care variază de la caz la caz, în raport cu întinderea şi localizarea zonei infarctizate, starea funcţională a miocardului restant, reacţia receptorilor intracardiaci, a sistemului nervos vegetativ şi a centrilor nervoşi superiori şi, în sfîrşit, de participarea unor factori hormonali cum ar fi: catecolaminele, corticosteroizii, tiroxina etc.; în funcţie de aceşti factori, consecinţele tulburărilor hemodinamice pot îmbrăca diverse forme clinice sau subclinice.

Insuficienţa ventriculară stîngă. Observaţii clinice şi cercetări fiziologice recente confirmă tot mai mult părerea vechilor clinicieni cu privire la incidenţa mare a fenomenelor de insuficienţă ventriculară stîngă în infarctul miocardic acut. După statistica lui C. C. Iliescu (3), incidenţa dispneei în infarctul miocardic ar fi de 52% din cazuri. Glazova găseşte fenomene de insuficienţă ventriculară stîngă în 85,8% din cazurile de infarct miocardic.

La unii bolnavi, cu deosebire la hipertensivi şi oameni în vîrstă, infarctul miocardic agravează şi precipită o insuficienţă ventriculară stîngă preexistentă.

Un factor agravant sau precipitant al fenomenelor de insuficienţă cardiacă stîngă îl constituie ritmurile patologice cu alură frecventă sau blocul inimii cu o frecvenţă a alurii ventriculare sub 50/min., survenind la debutul sau în cursul evoluţiei infarctului miocardic.

În cele mai multe cazuri, fenomenele de insuficienţă ventriculară stîngă apar precoce, odată cu instalarea infarctului miocardic. Gravitatea fenomenelor clinice de insuficienţă ventriculară este variabilă şi frecvent trecătoare. Nu rareori, funcţionalitatea ventriculului stîng se restabileşte destul de repede şi fenomenele de insuficienţă ventriculară stîngă dispar. Uneori, după cedarea unui episod de insuficienţă ventriculară stîngă, mai ales dacă n-a fost însoţită de un sindrom dureros intens, bolnavul îşi reia activitatea obişnuită şi numai la un control medical ulterior, o anamneză corect luată poate evidenţia momentul instalării unui infarct

Scanned with OKEN Scanner

miocardic în trecutul mai apropiat sau mai îndepărtat al bolnavului. Cînd zona de necroză este întinsă sau difuză sau în cazul formării unui anevrism al ventriculului stîng, fenomenele de insuficienţă ventriculară stîngă persistă sau se agravează.

Clinic, insuficienţa ventriculară stîngă în infarctul miocardic acut se poate manifesta prin:

Edem pulmonar acut, care, nu rareori, marchează debutul infarctului miocardic acut. Uneori este precedat de dureri; alteori, suferinţa respiratorie cauzată de edemul pulmonar acut maschează durerea, care trece pentru bolnav pe plan secundar. Dealtfel, un edem pulmonar acut survenit la un bolnav normotensiv, fără leziuni valvulare şi fără alte manifestări de suferinţă miocardică în antecedente, are, în majoritatea cazurilor, drept cauză un infarct miocardic acut. Acelaşi lucru este valabil şi în cazul unui edem pulmonar acut însoţit de o scădere semnificativă a tensiunii arteriale şi care cedează greu la tratament.

Mai rar, edemul pulmonar acut apare tardiv, la cîteva zile după instalarea infarctului miocardic, fiind precipitat în acest caz de o extindere a necrozei miocardice, de o infecţie bronhopulmonară, de un infarct pulmonar sau de un ritm ectopic de înaltă frecvenţă.

Caracteristică pentru edemul pulmonar în infarctul miocardic acut, este asocierea sa cu hipotensiunea arterială sau cu starea de şoc. În acest ultim caz, prognosticul este foarte grav.

Semiotic, respiraţia devine frecventă şi zgomotoasă, însoţită de eliminarea de spută spumoasă şi rozată şi de raluri crepitante care invadează rapid, începînd de la baze, ambele cîmpuri pulmonare; bolnavii devin cianotici; în caz de combinaţie cu şoc, prezintă o paliditate cenuşie „pămîntie", cu transpiraţie profuză.

În edemul pulmonar acut masiv, moartea poate surveni rapid. Dacă edemul pulmonar cedează şi bolnavul nu se află în continuare în stare de şoc, manifestările de insuficienţă ventriculară stîngă se atenuează.

În *insuficienţa ventriculară stîngă mai puţin gravă* domină *dispneea* de toate gradele. În cazul bolnavilor imobilizaţi la pat, dispneea poate fi vesperală, de decubit sau paroxistică, de obicei însoţită de tuse cu sau fără expectoraţie. Dispneea este mai frecventă şi mai intensă în primele zile de boală. Dispneea de efort, mai ales la un bolnav care n-a fost imobilizat şi tratat, din cauză că infarctul miocardic n-a fost diagnosticat la timp, capătă uneori un caracter progresiv.

Respiraţia de tip Cheyne-Stokes se observă frecvent în infarctul miocardic, cu deosebire la oamenii în vîrstă. Se explică prin reducerea fluxului cerebral, cu hipoxie bulbară în urma micşorării debitului cardiac. Apariţia ei este favorizată de ateroscleroza cerebrală preexistentă, ca şi de administrarea opiaceelor.

La *auscultaţia* bazelor pulmonare se percep *raluri congestive*, dar evidenţierea lor cere un examen atent: obişnuit, se neglijează auscultaţia posterioară a hemitoracelor, sub motiv că bolnavul trebuie ţinut imobilizat.

Ritmul de galop se aude aproape constant în primele zile ale unui infarct miocardic transmural. Scăderea complianţei şi creşterea presiunii telediastolice în ventriculul

stîng explică frecvența galopului presistolic. La bolnavii hipertensivi, galopul presistolic putea fi prezent și înaintea infarctului miocardic. În prezența insuficienței ventriculare stîngi, galopul este protodiastolic sau de sumație. În prezența unui galop ventricular trebuie căutată cu multă atenție prezența *pulsului alternant*, mai ales la bolnavii hipertensivi. O manifestare frecventă de insuficiență cardiacă în infarctul miocardic este o *tahicardie sinuzală* persistentă sau progresivă. *Mărirea matității cardiace* evidențiată clinic sau radiologic după debutul unui infarct miocardic acut este un semn patognomonic și grav de insuficiență cardiacă. Dealtfel, examenul radiologic al toracelui ne poate fi de mare folos în evaluarea stării funcționale a miocardului și a evoluției infarctului miocardic. Radiologic, se poate pune în evidență cu multă exactitate volumul inimii și aspectul circulației pulmonare (vezi capitolul 5).

Suflul sistolic apexian nu are semnificație proprie decît atunci cînd este asociat cu alte simptome și semne de insuficiență ventriculară stîngă. Nu rareori, un suflu sistolic apexian a preexistat instalării infarctului miocardic. O semnificație deosebită are un suflu sistolic intens de gradul 3—6 (după scara lui Levine), apărut după instalarea infarctului miocardic. Un astfel de suflu denotă, fie o disfuncție a unui mușchi papilar, prin ischemie, necroză sau ruptura lui, fie o dilatație apreciabilă a ventriculului stîng cu lărgirea consecutivă a inelului mitral. Uneori, un suflu sistolic de gradul 3—4, apărut după instalarea infarctului miocardic, dispare în cîteva zile, odată cu ameliorarea funcțională a ventriculului stîng.

Insuficiența cardiacă dreaptă. Spre deosebire de insuficiența ventriculară stîngă, care, sub o formă mai mult sau mai puțin gravă este aproape totdeauna prezentă chiar la debutul primului infarct miocardic, insuficiența cardiacă survine foarte rar la primul infarct miocardic. Acest fapt se explică prin raritatea afectării ventriculului drept de către procesul de necroză. Dacă o insuficiență cardiacă congestivă se instalează la un prim accident coronarian major, aceasta denotă că: a) miocardul a fost compromis funcțional anterior accidentului. Obișnuit, se întîlnește la oameni mai în vîrstă cu ateroscleroză coronariană avansată și cu obliterarea totală sau parțială a mai multor ramuri coronariene; b) o leziune valvulară sau o afecțiune bronhopulmonară existentă anterior accidentului coronarian; c) o miocardiopatie primitivă la care a survenit brusc o obstrucție coronariană și d) un ritm patologic de înaltă frecvență, care a precipitat o insuficiență cardiacă congestivă de tip hipodiastolic și care se amendează de regulă, odată cu restabilirea ritmului sinuzal. De cele mai multe ori insuficiența cardiacă congestivă se observă în cazurile de infarcte miocardice repetate, la care miocardul restant funcțional este limitat. În practica medicală mai putem întîlni cazuri de insuficiență cardiacă congestivă instalată mai lent sau mai rapid, după un așa-zis infarct miocardic „mut", nerecunoscut la timp și la care o electrocardiogramă de rutină evidențiază semne sechelare de necroză cu sau fără semne ischemo-lezionale asociate.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere clinic, insuficiența cardiacă congestivă instalată în cursul unui infarct miocardic se asociază și cu fenomene de insuficiență ventriculară stîngă; astfel este mai corect să vorbim de o insuficiență cardiacă globală. Pe lîngă mărirea globală a volumului inimii, creșterea presiunii venoase, turgescența jugularelor și mărirea în volum a ficatului bolnavul acuză ortopnee, tuse cu sau fără expectorație, raluri congestive la bazele pulmonare și galop ventricular stîng.

Hipotensiunea arterială. Scăderea tensiunii arteriale se produce în 80—85% din cazurile de infarct miocardic acut, încît constituie unul dintre semnele caracteristice ale infarctului miocardic. În unele cazuri scăderea tensiunii arteriale poate fi pronunțată, pînă la o presiune sistolică de 90 mm Hg sau chiar mai puțin, și poate pune probleme serioase medicului practician pentru a elimina starea de „șoc".

Scăderea tensiunii arteriale în infarctul miocardic acut se explică primordial prin micșorarea debitului cardiac, deși nu s-a constatat o concordanță perfectă între aceste două valori. Micșorarea tensiunii arteriale este obișnuit mai pronunțată decît scăderea debitului cardiac. Este de presupus că în producerea hipotensiunii arteriale intervin și factori neuroumorali inhibitori ai vasoconstricției periferice. La scăderea tensiunii arteriale mai contribuie și opiaceele, narcoticele și sedativele întrebuințate pentru calmarea sindromului dureros din infarctul miocardic acut. În perioada dureroasă tensiunea arterială poate să nu scadă, ba chiar să crească inițial pe cale reflexă sau umorală, prin eliberarea crescută de catecolamine din medulosuprarenală. Ulterior, de regulă, tensiunea arterială scade progresiv, stabilindu-se după cîteva zile.

Excepții fac cazurile de infarcte subendocardice, intramurale sau transmurale mici la oamenii tineri cînd tensiunea rămîne, în general, nemodificată. Obișnuit, la hipertensivi, tensiunea arterială scade mai mult decît la normotensivi.

Presiunea sistolică scade mai mult decît cea diastolică. La hipertensivi, micșorarea presiunii sistolice este și mai pronunțată, cea diastolică putînd rămîne încă ridicată. Astfel se constituie așa-zisa tensiune arterială „amputată". În general, presiunea pulsului scade.

În hipotensiunea arterială, cînd presiunea sistolică scade amenințător, la 80—90 mm Hg, pericolul instalării șocului este mare. Clinic, hipotensiunea arterială se diferențiază de starea de șoc prin lipsa semnelor caracteristice insuficienței de perfuzie: paloare, piele rece și umedă, alterarea stării mintale și anurie. Deși nu trebuie să confundăm sindromul de hipotensiune arterială cu starea de șoc, totuși se impune urmărirea atentă a tensiunii arteriale, întrucît o scădere progresivă poate fi preludiul intrării în șoc cu alterarea progresivă a perfuziei organelor vitale. Uneori, o nouă micșorare a tensiunii arteriale, în cursul evoluției unui infarct miocardic, poate să marcheze o extindere a infarctului miocardic chiar în lipsa sindromului dureros, dar care se poate exprima printr-o creștere a activității transaminazei glutamicoxalacetice în ser (TGOS), a lactico-dehidrogenazei (LDH) și a creatinfosfokinazei (CPK).

Scanned with OKEN Scanner

Socul cardiogen. Definiția și cadrul clinic. Șocul cardiogen poate fi definit ca o formă de insuficiență circulatorie acută, care survine ca rezultat al insuficienței de pompă a inimii.

Insuficiența de pompă a inimii are drept consecință o perfuzie ineficientă a întregului organism. Fluxul sanguin renal, cutanat, mezenteric și scheletic scade disproporționat mai mult decît fluxul cerebral, coronarian și hepatic. Hipoxia tisulară persistentă produce o schimbare a metabolismului aerob în cel anaerob, cu producere în exces de lactați și acidoză avansată, concomitent cu modificări structurale intra- și pericelulare. Acidoza metabolică și extinderea ischemiei miocardice reduc și mai mult contractilitatea miocardică, cu scăderea în continuare a fluxului sanguin sistemic. Pe măsură ce scade fluxul sistemic, are loc acumularea de sînge în circulația de capacitate, în așa-zisele „rezervoare venoase", care reduce și mai mult volumul sîngelui circulant efectiv, chiar dacă acest fenomen n-a existat inițial.

Insuficiența de pompă sau *power failure* nu este caracteristică numai șocului cardiogen. Ea este prezentă în orice forme de insuficiență circulatorie de origine cardiacă. Dacă insuficiența de pompă se instalează insidios, apare o insuficiență circulatorie cronică, în care tabloul clinic devine manifest ca rezultat al unei serii de procese adaptative care încearcă să mențină o stare de compensație. De aceea, semnele și simptomele insuficienței circulatorii cronice sînt frecvent congestive, fiind în mare parte rezultatul retenției de apă și de sare la nivelul rinichilor.

Întrucît șocul este o formă relativ acută de insuficiență circulatorie și dacă mecanismele compensatoare congestive nu sînt operante, intervin totuși alte mecanisme adaptative de o varietate mai acută, cum ar fi o creștere a rezistenței periferice cu o redistribuire a sîngelui circulant în diverse teritorii, tahicardie etc.

Orice definiție a șocului cardiogen nu poate fi decît prea generală și desigur incompletă, neputînd exprima întreaga complexitate a fenomenelor fiziopatologice care duc și care decurg din starea de șoc. Studiul experimental al șocului la animale, indiferent de modelul și specia de animal întrebuințate, n-a putut contribui decît parțial la elucidarea mecanismelor de producere a șocului cardiogen întîlnit în diversitatea clinică.

Pentru medicul clinician este de mare importanță stabilirea unor criterii clinice riguroase pentru încadrarea noțiunii de șoc cardiogen. Friedberg a formulat următoarele criterii clinice, minime, după părerea sa, pentru recunoașterea șocului în infarctul miocardic acut: a) o presiune sistolică persistent mai joasă de 80 mm Hg, indiferent de presiunea arterială sistolică anterioară; b) manifestări clinice secundare diminuării debitului cardiac și vasoconstricției periferice, cum ar fi: paloare, piele rece și umedă, puls rapid și filiform, colabarea venelor superficiale, alterarea stării mentale și oligurie gravă (sub 0,4 ml/min.). La un hipertensiv cu o presiune diastolică constant crescută, în șocul cardiogen presiunea diastolică se poate menține în continuare relativ crescută, iar presiunea arterială sistolică nu va depăși pe cea diastolică decît cu 20—30

Scanned with OKEN Scanner

mm Hg. Dacă aceste criterii clinice încadrează fără echivoc şocul cardiogen grav, trebuie totuşi să luăm în consideraţie faptul că unele manifestări clinice deviază de la standardul criteriilor enumerate. Frecvent stării de şoc i se asociază fenomenele de insuficienţă ventriculară stîngă sau chiar de insuficienţă cardiacă congestivă, bolnavii prezentînd dispnee marcată, ortopnee, tuse cu sau fără expectoraţie şi turgescenţa jugularelor. Obişnuit, un simptom premonitor sau precoce în şoc este o stare de agitaţie şi nelinişte inexplicabilă, nelegată de gravitatea sindromului anginos. Alteori, şocul se manifestă de la început cu o stare de astenie profundă, apatie şi indiferenţă, care trece în stare de torpoare. De regulă, bolnavul este lucid, dă răspunsuri corecte, deşi cu întîrziere.

De cele mai multe ori, şocul se instituie lent, în cîteva ore sau cîteva zile de la debutul infarctului miocardic. Alteori, instalarea şocului este precoce şi brutală, mascînd sau reducînd percepţia sindromului dureros de către bolnavi; în acest fel, debutul infarctului este marcat de instalarea şocului cardiogen, care trece pe primul plan al tabloului clinic. O tulburare de ritm sau de conducere, apărută la debutul sau în cursul evoluţiei infarctului miocardic, poate precipita sau favoriza instalarea şocului cardiogen, uneori cu manifestări iniţiale de colaps circulator, cu pierderea temporară a cunoştinţei.

Întrucît în practica clinică aprecierea stării de şoc este de foarte multe ori subiectivă şi nu se aplică criterii clinice stricte şi uniforme, datele privind incidenţa şocului cardiogen în infarctul miocardic acut diferă de la un autor la altul, cifrele variind de la 5—8% pînă la 25—50%. Acest fapt nu se explică numai prin neuniformitatea loturilor de bolnavi studiate, dar mai mult prin neuniformitatea criteriilor întrebuinţate pentru definirea şi aprecierea stării de şoc.

Diferenţierea între hipotensiunea arterială pronunţată, dar trecătoare şi starea de şoc se dovedeşte a fi uneori, dificilă. Scăderea presiunii arteriale sistolice la 80 mm Hg nu denotă încă o stare de şoc, dacă pielea este caldă, dacă lipseşte paloarea sau cianoza tegumentelor, dacă lipsesc transpiraţiile profuze şi dacă *diureza este bună.* În cîteva ore sau cîteva zile, tensiunea arterială se ridică lent la valori mai ridicate. Întrebuinţarea de aminopresoare în aceste cazuri lasă clinicianului o impresie eronată că bolnavul şi-a revenit din iminenţa de şoc sau chiar din starea de şoc datorită vasopresoarelor.

De mare importanţă clinică este surprinderea semnelor premonitorii sau de debut ale şocului. Odată cu scăderea tensiunii arteriale, bolnavul devine palid, cu cianoză subunghială, apar transpiraţii, o stare de agitaţie sau torpoare şi tahicardie, care însoţesc sau nu un acces dureros. Uneori bolnavul revine spontan, alteori se instalează o stare de şoc persistentă. În aceste cazuri, administrarea vasopresoarelor mai ales a Mephenterminei sau Dopaminei este strict indicată şi poate preveni instalarea unui şoc ireversibil.

Se mai impune diferenţierea şocului cardiogen determinat primordial sau exclusiv de ineficienţa miocardică produsă de o zonă de necroză, de o hipotensiune arterială gravă, care complică o tahiaritmie,

Scanned with OKEN Scanner

o embolie pulmonară masivă sau de cea asociată unei acidoze diabetice.

În aprecierea stării de şoc cifrele absolute ale presiunii arteriale sistolice au valoare relativă; trebuie să recunoaştem cifrele iniţiale ale presiunii arteriale. De exemplu, dacă presiunea arterială sistolică obişnuită a pacientului, anterior accidentului, a fost de 220 mm Hg scăderea ei bruscă la 100—110 mm Hg poate să însemne că starea de şoc este iminentă sau s-a şi instalat. Din contră, la un normotensiv, presiunea sistolică poate scădea, de exemplu de la 130—140 mm Hg la 80 mm Hg, fără să indice că bolnavul se află în stare de şoc, dacă coloraţia şi temperatura pielii sînt normale, lipseşte cianoza subunghială şi diureza este bună.

O importanţă deosebită în evidenţierea cît mai precoce a iminenţei sau debutului şocului o are urmărirea atentă a tensiunii arteriale la bolnavii cu infarct miocardic. Chiar dacă bolnavul nu prezintă semnele clinice de şoc, dar tensiunea arterială continuă să scadă progresiv, există pericolul instalării colapsului circulator şi odată ce presiunea sistolică tinde să se apropie de nivelul critic — 80 mm Hg — se impune un tratament cu vasopresoare.

Un alt criteriu îl constituie presiunea pulsului, care cu cît este mai mică, cu atît pericolul şocului este mai mare; o cifră critică ar fi de 20 mm Hg.

La fel frecvenţa cardiacă ne poate servi drept criteriu, mai ales cînd se asociază cu o scădere concomitentă a presiunii sanguine. O tahicardie sinuzală depăşind 120/minut sau un ritm ectopic tahicardic, ventricular sau supraventricular, indică posibilitatea intrării în stare de şoc, asociat de data aceasta cu insuficienţa ventriculară stîngă sau insuficienţă cardiacă congestivă.

În evoluţia şocului cardiogen se diferenţiază două faze: reversibilă şi ireversibilă, în funcţie de răspunsul său la tratament.

Fiziopatologia şocului în infarctul miocardic acut.

Şocul cardiogen constituie un proces dinamic, la care după Friedberg (1) se pot diferenţia trei etape: (1) tulburări iniţiale, (2) mecanisme compensatoare şi (3) tulburări ireversibile. Practic este foarte greu de diferenţiat tulburările declanşatoare de mecanismele compensatoare, care survin aproape concomitent. Printre factorii iniţiali ai şocului cardiogen, un rol primordial îl are starea funcţională a inimii, care se află în imposibilitatea de a-şi îndeplini eficient rolul de „pompă". Reacţiile compensatoare sînt iniţiate de formaţiunile şi sistemele neuroendocrine care determină modificări bruşte ale unor parametri hemodinamici şi ale unor constante umorale. Reversibilitatea sau ireversibilitatea şocului cardiogen în infarctul miocardic acut este determinat de: (a) starea funcţională a miocardului restant şi (b) gradul alterărilor metabolice şi al degradărilor histopatologice care survin ca urmare a hipoxiei la nivelul organelor şi ţesuturilor.

În cele ce urmează vom căuta să trecem în revistă, pe scurt, unele date obţinute în cercetările efectuate asupra bolnavilor cu infarct miocardic acut şi în stare de şoc cardiogen sau în iminenţa de şoc. Aceste date se referă la tulburări hemodinamice, reacţii endocrine, alterări metabolice şi degradări funcţionale ale unor organe care survin în şocul cardiogen.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările hemodinamice. Prima consecință a *insuficienței de „pompă" acută* a inimii este *scăderea debitului cardiac*, care în infarctul miocardic necomplicat scade la 60—80% față de normal. La bolnavii care manifestă semne clinice de șoc, scăderea debitului cardiac este mult mai pronunțată. Volumul sistolic și debitul cardiac scad pînă la 30—51% față de normal, gravitatea șocului corespunzînd cu micșorarea relativă a debitului cardiac. Dacă există o corespondență evidentă între valoarea debitului cardiac și starea clinică a bolnavului, am fi foarte interesați să dispunem de un mijloc simplu, eficient și fără risc pentru bolnav, pentru a putea aprecia dinamic debitul cardiac. Se consideră că presiunea pulsului ne poate servi în acest sens. După Weil și Shubin (25), presiunea pulsului nu furnizează o indicație sigură privind modificările debitului cardiac. După părerea acestor autori, o indicație mai sigură se obține prin măsurarea timpului de circulație a unui indicator de diluție, respectiv verdele de indocianină, injectat printr-un cateter venos central, detectarea făcîndu-se la lobul urechii. O scădere a debitului cardiac are drept consecință o micșorare corespunzătoare a velocității sanguine. Înregistrarea curbelor de diluție arată o prelungire a timpului de apariție și a timpului mediu de tranzit (26).

Evaluarea debitului cardiac cu ajutorul curbelor de diluție a unor coloranți întîmpină greutăți și este susceptibilă de erori la bolnavii în stare de șoc, datorită distorsiunii curbei de diluție prin fenomenul de „reciclare".

Oricare ar fi metoda întrebuințată, este dificil de a evolua cantitativ, proporția scăderii debitului cardiac în stare de șoc, cînd nu cunoaștem valoarea lui anterioară instalării șocului sau anterior producerii infarctului miocardic.

Evaluarea volumului sistolic a arătat, după cercetările unor autori, o scădere marcată, care atinge o treime din valoarea normală (19).

Cu toate greutățile în estimarea debitului cardiac la bolnavii în stare de șoc, există multe argumente pentru a considera că micșorarea debitului cardiac constituie un element esențial în determinarea șocului cardiogen. Cînd bolnavul revine din starea de șoc, debitul cardiac crește substanțial, fapt care se manifestă prin restabilirea debitului urinar la normal, revenirea vioiciunii mentale și recolorarea tegumentelor. Concomitent, scad lactații din sîngele arterial, fapt care confirmă un aport de oxigen adecvat, cu restabilirea metabolismului aerob la nivelul țesuturilor și organelor.

Scăderea debitului cardiac este determinată de micșorarea capacității de evacuare a ventriculului stîng. Acest fapt a fost dovedit experimental de Wiggers (1945) (citat după 9), care, legînd o arteră coronară, a constatat că performanța mecanică a inimii se compromite substanțial. După Burch și colab. (144) funcția ventriculară se deteriorează și mai mult cînd ischemia mușchilor papilari produce disfuncția acestora și instalarea unui grad de insuficiență valvulară mitrală.

Ventriculul stîng are o structură arhitecturală anume destinată pentru a face față eficient necesității de a pompa sînge în circuitul sistemic de înaltă presiune și cu o rezistență mare (27). Cavitatea lui seamănă cu un cilindru (28); în timpul sistolei axa lui longitudinală se scurtează

și reducerea diametrului camerei îi asigură puterea de ejecție. După un infarct miocardic se produce o discontinuitate în integritatea fasciculelor miocardice circulare. Avînd în vedere că fasciculele circulare ale miocardului contribuie în primul rînd la puterea de pompare a inimii, eficiența mecanică a întregii camere se reduce substanțial. Întrucît cavitatea ventriculului stîng seamănă cu un cilindru, ea are o suprafață relativ mică, care se micșorează mult în sistolă. După infarct, zona infarctizată pierzînd tonusul muscular, nu participă la contracție și eventual eventrează în timpul sistolei, căpătînd caracterul unei pungi anevrismale (28). În aceste condiții, suprafața cavității ventriculare se lărgește și configurația mecanică optimală este alterată.

Cercetări recente evidențiază tot mai mult că discontinuitatea musculaturii circulare și un deficit funcțional perifocal mai mult decît reducerea cantitativă a miocardului contribuie la micșorarea accentuată a eficienței de ejecție (29). Validitatea acestei concepții este demonstrată de chirurgia cardiacă. Excizînd o porțiune din mușchiul infarctizat, competența miocardică se restabilește (30). Zona infarctizată a ventriculului funcționează ca o cameră secundară, care uzurpează o porțiune semnificativă a volumului sanguin intracavitar, care altfel ar fi fost evacuat în aortă.

Performanța cardiacă scade, în infarctul miocardic acut, și datorită *alterării fluxului coronarian.* Scade, nu numai fluxul coronarian total, datorită obstrucției coronariene, dar se modifică și distribuirea fluxului coronarian rezidual. O parte din sîngele arterial coronarian este șuntat din sistemul arterial în cel venos, fără a trece prin rețeaua capilară, în zona adiacentă porțiunii infarctate. Acest fenomen se observă în jurul zonelor infarctate și la alte organe: plămîni, rinichi, splină.

La alterarea fluxului coronarian contribuie și scăderea presiunii pulsului în aortă. S-a dovedit experimental că o creștere a presiunii sistolice în aortă produce o creștere a fluxului coronarian, concomitent cu o mărire a performanței cardiace. Astfel, presiunea aortică și presiunea de perfuzie coronariană sînt determinanți primordiali ai funcției miocardice.

Extracția de oxigen a sîngelui coronarian este aproape integrală. Orice micșorare a fluxului coronarian produce inevitabil o scădere a aportului de oxigen spre miocard și o modificare în comportamentul metabolic al cordului. În sîngele venos coronarian se mărește cantitatea de acid lactic, indicînd o hipoxie miocardică. Nu se știe dacă creșterea lactaților este consecința micșorării fluxului coronarian sau al alterării funcției metabolice a miocardului lezat.

Un rol important în performanța cardiacă îl are *sincronismul contracției și regularitatea ritmului cardiac.* În infarctul miocardic acut, se produce frecvent o dezorganizare a excitației ventriculare, contracțiile ventriculare fiind inițiate de impulsuri ectopice. Reducerea consecutivă a performanței cardiace se află într-o relație directă cu frecvența contracțiilor premature. În cazul unui bloc intraventricular, ordinea temporală a excitării fibrelor miocardice este alterată și eficiența mecanică a sistolei este redusă. În blocul atrioventricular, eficiența mecanică a excitațiilor idio-

Scanned with OKEN Scanner

ventriculare este mai mare cînd sediul *pacemaker*-ului se află la apex, decît atunci cînd se află la baza ventriculului (31).

Cercetări recente ale lui Glenn, Lefer şi colab. (335), evidenţiază prezenţa unui *factor depresiv miocardic* în plasma animalelor în diferite forme de şoc experimental, inclusiv şocul hemoragic, endotoxic, în pancreatita acută şi în şocul cardiogen produs prin embolizarea unei artere coronare. Factorul depresiv miocardic este o peptidă cu o greutate moleculară mică şi care exercită un puternic efect inotrop negativ. Aceşti factori sau precursorii lor ar lua naştere în regiunea splanhnică ischemiată, formarea lor fiind iniţiată de eliberarea unor enzime proteolitice prin dezagregarea unor lizozomi. Autorii sugerează că scăderea fluxului sanguin splanhnic, secundară reducerii debitului cardiac, ar favoriza activitatea de lizozomi splanhnici, poate de origine pancreatică. Proteaza eliberată participă, probabil, la formarea factorului cardiotoxic, care contribuie în continuare la degradarea miocardului restant în şocul cardiogen.

Este prematur să dăm o apreciere privind importanţa practică a acestor cercetări. Incontestabil că ischemia diverselor ţesuturi şi organe determină alterări metabolice importante cu probabilitatea formării unor metaboliţi care ar putea avea efecte negative asupra miocardului, ca şi asupra diverselor segmente ale sistemului circulator. Deocamdată, importanţa practică a acestor cercetări constă în evidenţierea, o dată în plus, a rolului nociv al medicaţiei vasoconstrictoare, inclusiv a glucozizilor digitalici, care, după cum se ştie, au o acţiune puternic vasoconstrictoare în teritoriul splanhnic, în tratamentul şocului cardiogen. Glenn şi colab. (32) sugerează că metilprednisolonul ar exercita un efect protector prin scăderea sensibilităţii lizozomilor splanhnici faţă de ischemie, reducînd eliberarea enzimelor lizozomale în circulaţia sistemică.

Pe baza acestor considerente este justificat să tragem concluzia că *tulburarea fiziologică iniţială* sau primară, care poate explica cel mai bine producerea şocului după un infarct miocardic acut, este *reducerea puterii de contracţie a inimii.* Secvenţa tulburărilor poate fi rezumată în felul următor: reducerea volumului sistolic, cu reducerea consecutivă a debitului cardiac; scăderea velocităţii fluxului sanguin; deficienţă în perfuzia miocardului restant.

Pe măsură ce performanţa inimii scade, intră în acţiune o serie de mecanisme compensatoare, care în şocul cardiogen nu sînt concordante cu legea lui Starling şi cu investigaţiile mai recente ale lui Cournand şi Sarnoff. Volumul inimii nu creşte, iar semne clinice şi radiologice de edem pulmonar sau o creştere semnificativă a presiunii venoase centrale nu apar în majoritatea cazurilor de infarct miocardic însoţit de şoc cardiogen. Se exclud desigur, cazurile asociate cu insuficienţă ventriculară stîngă sau cu insuficienţă cardiacă congestivă, care nu contribuie la explicarea mecanismului instalării şocului. Insuficienţa cardiacă se poate instala în absenţa fenomenelor de şoc şi, invers şocul, de cele mai multe ori, nu se asociază cu manifestări evidente de insuficienţă cardiacă congestivă. Este adevărat că în şocul

Scanned with OKEN Scanner

cardiogen se produce o oarecare mărire de volum a cavității ventriculare stîngi, cu o creștere a cantității sîngelui restant și cu stază moderată proximal cavității.

Deși factorii declanșanți ai șocului se află la nivelul pompei centrale, care-și pierde subit forța de evacuare, dramatismul șocului se petrece la nivelul circulației periferice, în deficiența de perfuzie a țesuturilor și organelor. În șoc se modifică tonusul vaselor arteriale de rezistență, care determină o modificare a rezistenței periferice totale, cu o redistribuție sanguină consecutivă. Se modifică și tonusul sistemului venos de capacitate, cu înmagazinarea unei cantități importante de sînge și cu o reducere consecutivă a volumului sanguin circulant.

Determinarea rezistenței periferice are o valoare limitată, întrucît nu reprezintă decît suma rezistențelor în diferite segmente vasculare. În realitate, rezistența variază în diferitele segmente vasculare. De exemplu, sistemul arterial renal poate prezenta o constricție mai puternică, în timp ce circuitul arterial cerebral poate fi dilatat. Valoarea rezistenței totale însumează algebric contribuția relativă a circuitelor individuale și nu clarifică relația dinamică în cadrul întregului sistem.

În ciuda tuturor acestor limitări, concepția despre rezistența periferică poate fi de folos. Dacă rezistența periferică este mult crescută sau, din contră, scăzută, șocul poate fi încadrat în „vasoconstricție netă" sau în „vasodilatație netă". Rezistența arterială periferică după un infarct miocardic acut este mai frecvent crescută sau se află în limite normale și mult mai rar este scăzută.

Deși există un acord general că rezistența arterială periferică nu este scăzută în șocul cardiogen după infarct miocardic acut, se pare, totuși că rezistența periferică la acești bolnavi este mai mică în comparație cu bolnavii cu infarct miocardic necomplicat. Se poate presupune o deficiență în vasoconstricția periferică de origine neurogenă, care ar putea constitui un mecanism major în producerea șocului în infarctul miocardic acut. Întrucît secreția de catecolamine după un infarct miocardic acut este crescută se presupune o deficiență de răspuns la nivelul organului terminal la incitațiile adrenergice.

Deși aceste probleme sînt încă în mare măsură nerezolvate, se poate presupune că modificările de rezistență nu constituie o explicație suficient de valabilă în mecanismul de producere a șocului după infarct miocardic acut. Chiar dacă acest mecanism compensator este deficitar, aceasta nu constituie o explicație suficientă pentru lipsa de redresare, de revenire din șoc. Vom dobîndi probabil, o înțelegere mai bună în măsura în care vom obține date mai complete privind fluxul sanguin în circuitele individuale din organe și țesuturi.

Modificări importante se produc în *capacitatea de rezervor a sistemului venos*. Se știe că sistemul capilar, ca și sistemul arterial, nu are o capacitate mare de înmagazinare.

Există dovezi că în starea de șoc cardiogen, capacitatea de înmagazinare a sistemului venos crește, ceea ce predispune la scăderea volumului sanguin circulant, care, la rîndul ei, favorizează scăderea progresivă

Scanned with OKEN Scanner

a debitului cardiac și accentuează starea de șoc.

Experimental, s-a constatat o scădere a volumului sanguin circulant în șocul experimental pe animale după constricția coronariană. Scăderea volumului sanguin însă urmează și nu inițiază instalarea șocului (20).

Factorii metabolici și endocrini. Cînd fluxul sanguin este insuficient pentru menținerea metabolismului aerob al țesuturilor vitale, se instalează o acidoză progresivă. Se oprește conversiunea piruvaților în bioxid de carbon și apă, se acumulează un exces de lactați în țesuturi și consecutiv în curentul sanguin.

Acidoza favorizează apariția aritmiilor potențial fatale. Acest fapt ar putea fi în relație cu creșterea nivelului potasiului intracelular în fibrele miocardice în stare de acidoză. În ischemia miocardică se produce o eliminare masivă de lactați. Totuși, o creștere substanțială de lactați în curentul sanguin provine în mare parte din toate țesuturile care se află într-un deficit de perfuzie, putînd servi și drept test de prognostic în stare de șoc. Cînd lactații cresc peste 5 mM/l, supraviețuirea este improbabilă.

În starea de șoc găsim constant o creștere a secreției de catecolamine, de aldosteron și glucocorticoizi (20). Secreția de cortizol este triplată. Hiperglicemia, care se observă frecvent în șoc, se datorește mobilizării crescute a glicogenului, ca răspuns la hipotensiune și consecutiv creșterii secreției de catecolamine.

Rolul aldosteronului nu este bine cunoscut. Experimental, la animale, secreția urinară a aldosteronului este triplată. Se presupune că această creștere constituie un răspuns la scăderea debitului cardiac și consecutiv ischemiei renale. Cînd se administrează aldosteron animalelor cu infarct miocardic experimental, asocierea influxului de sodiu se asociază cu mărirea zonei de ischemie miocardică.

Funcțiile pulmonare. În șoc scade tensiunea oxigenului arterial (20) care se menține chiar cînd se administrează oxigen pur. Acest fapt presupune prezența unor șunturi arteriovenoase pulmonare. Mecanismul producerii acestor șunturi nu este cunoscut. Se constată că porțiuni mari pulmonare nu sînt bine perfuzate, fapt pentru care spațiul mort fiziologic se mărește. Nu există un defect de ventilație, dimpotrivă, rezerva alcalină este scăzută.

8.1.2.6. *Insuficiența circulatorie cerebrală*

Scăderea bruscă și brutală a presiunii sanguine sub limita critică de perfuzie a circulației cerebrale determină manifestări de insuficiență circulatorie cerebrală. În condiții normale, limita critică de perfuzie în ortostatism a sistemului vascular cerebral este de aproximativ 50 mm Hg. Această cifră este mai ridicată la bolnavii cu stenoză sau tromboză parțială sau totală a vaselor extra- sau intracraniene. Limita critică de perfuzie poate ajunge, în aceste cazuri, la peste 100 mm Hg. O scădere bruscă a debitului cardiac este de asemenea un factor important în producerea fenomenelor de insuficiență circulatorie cerebrală.

O micșorare subită a debitului cardiac și a presiunii sanguine sub limita critică de perfuzie, la debutul

Scanned with OKEN Scanner

unui infarct miocardic, poate da naştere la diverse manifestări clinice de ischemie acută cerebrală, cu sau fără instalare de sechele neurologice.

Debutul sincopal în infarctul miocardic se întîlneşte rar, cam în 3—5% din cazuri. De cele mai multe ori, sincopa, ca expresie a insuficienţei circulatorii cerebrale acute şi tranzitorii, se produce ca rezultat al tulburărilor hemodinamice apărute brusc, odată cu instalarea infarctului miocardic. Mai rar, sincopa survine la instalarea unei tulburări de conducere sinoatrială sau atrioventriculară, a unui ritm ectopic de înaltă frecvenţă. Sincopa poate fi precedată sau nu de dureri anginoase. Debutul sincopal al infarctului miocardic se observă mai frecvent la oamenii în vîrstă, cu ateroscleroză avansată a arterelor carotide şi vertebrale. De multe ori după sincopă apar sau se instalează dureri caracteristice infarctului miocardic. Uneori lipsesc durerile şi *debutul infarctului miocardic este marcat numai de accesul sincopal.* Obişnuit, după sincopă, bolnavul acuză cefalee, ameţeli şi astenie.

Nu rareori, insuficienţa circulatorie cerebrală de la debutul infarctului miocardic determină semne neurologice mai grave, fie generalizate, fie de focar. Bolnavii pot prezenta stări de confuzie mintală, torpoare, stări demenţiale, crize convulsive, hemiplegii şi stări comatoase, care domină în tabloul clinic, mascînd simptomele infarctului miocardic. Dacă în aceste cazuri nu se fac o electrocardiogramă şi determinarea enzimelor serice, infarctul miocardic rămîne ignorat.

Accidentele vasculare cerebrale survin obişnuit la debutul infarctului miocardic, cînd nu se poate incrimina formarea de trombi murali intracardiaci cu producerea de embolii în circulaţia cerebrală. În cele mai multe cazuri, nici la necropsie nu s-au putut demonstra embolii sau obstrucţii vasculare, fapte care vin în sprijinul caracterului funcţional hemodinamic al acestor accidente.

8.1.2.7. *Insuficienţa vasculară renală*

Micşorarea debitului cardiac şi scăderea presiunii sanguine ca urmare a diminuării performanţei miocardice, în infarctul miocardic acut, produce compensator o vasoconstricţie care, după cum am văzut, este predominantă în anumite teritorii vasculare. Sistemul vascular renal reacţionează prompt şi puternic, rinichii avînd un rol deosebit de important în menţinerea homeostaziei presiunii sanguine. Ca urmare fluxul sanguin renal, presiunea de filtrare şi debitul urinar scad.

O primă manifestare clinică o constituie scăderea debitului urinar, care în stare de şoc ajunge la oligurie şi anurie. De aceea este deosebit de importantă supravegherea debitului urinar după instalarea unui infarct miocardic, constituind cel mai sigur indiciu clinic privind valoarea debitului cardiac şi starea de perfuzie a organismului.

8.1.2.8. *Insuficienţa vasculară mezenterică*

Micşorarea debitului cardiac în infarctul miocardic acut determină vasoconstricţia în teritoriul circulaţiei splanhnice cu modificări ischemice ale tractului gastrointestinal, chiar în absenţa unei obstrucţii vasculare.

Scanned with OKEN Scanner

Frecvența și intensitatea tulburărilor gastrointestinale în infarctul miocardic acut depind de doi factori favorizanți: a) ateroscleroza aortei și a ramurilor sale mezenterice și b) prezența unor afecțiuni gastrointestinale preexistente în formă latentă sau manifestă.

Debutul infarctului miocardic este însoțit foarte frecvent de tulburări digestive, care ar putea fi categorisite în majore și minore. Tulburările digestive *minore* se caracterizează prin grețuri și vărsături, care survin concomitent sau la scurt timp după apariția durerii. Se poate presupune că greața și vărsăturile se datoresc unui reflex vagovagal de la zona miocardică infarctată spre tractul gastrointestinal. Alteori grețurile și vărsăturile se instalează după un timp, ca urmare a administrării opiaceelor. Senzația de distensie abdominală și de balonare este de asemenea foarte frecventă, uneori chiar de la debutul infarctului miocardic, dar de cele mai multe ori se instalează ca urmare a medicației sedative și a imobilizării în pat. În unele cazuri, odată cu apariția durerii, bolnavul acuză diaree însoțită sau nu de grețuri și vărsături, probabil tot ca rezultat al unui reflex vagovagal. Constipația este obișnuită în perioada imobilizării și ca urmare a reducerii drastice a aportului alimentar și a administrării sedativelor.

Cînd durerea de la debutul infarctului miocardic este localizată sau reflectată cu predilecție în regiunea superioară a abdomenului, infarctul miocardic poate fi trecut cu vederea și etichetat drept un episod dureros gastroduodenal biliar sau pancreatic. Aceeași greșală se poate întîmpla cînd durerea retrosternală sau precordială de intensitate mai slabă este acoperită de o simptomatologie digestivă sau zgomotoasă — grețuri, vărsături, diaree — în care caz infarctul poate fi etichetat drept indigestie acută.

Scăderea debitului cardiac și ischemia acută a tractului gastrointestinal în infarctul miocardic acut poate determina accidente majore, cum ar fi: hemoragie gastrică, ulcerații, perforații sau infarcte intestinale, la care nu s-a constatat o obstrucție a vaselor mezenterice la necropsie.

8.1.2.9. *Insuficiența hepatică acută*

O scădere masivă și bruscă a debitului cardiac și a presiunii sanguine produce hipoxia ficatului, cu eventuală necroză focală. Consecutiv, se eliberează în circulație un număr mare de enzime. Creșterea transaminazelor și dehidrogenazelor în serul sanguin are importanță practică. Astfel, o zonă de necroză în miocard, de întindere mică, dar cu stare de șoc, poate produce o creștere semnificativă a transaminazei glutamic- și piruvicoxalacetice.

8.1.2.10. *Insuficiența pancreatică acută*

Ischemia pancreasului determină scăderea secreției insulinei, fapt care explică creșterea glicemiei la debutul infarctului miocardic. În producerea hiperglicemiei mai intervine mărirea glicogenolizei datorită eliberării crescute de catecolamine de către medulosuprarenală și poate datorită ischemiei ficatului. Obișnuit glicemia revine în cîteva zile la normal. Hiperglicemia este deosebit de ridicată și persistentă la bolnavii cu diabet latent. La diabe-

Scanned with OKEN Scanner

tici manifești, infarctul miocardic poate precipita acidoză și comă diabetică.

Debutul infarctului miocardic se poate asocia cu o pancreatită acută hemoragică sau cu necroză pancreatică, la producerea cărora contribuie o ischemie acută pe fondul unei ateroscleroze a vaselor pancreatice.

8.1.2.11. *Ischemia acută periferică*

După debutul unui infarct miocardic se instalează uneori un sindrom de ischemie periferică acută. Acest sindrom poate surveni la bolnavii care n-au prezentat pînă atunci nici un simptom de suferință arterială periferică. Alteori, infarctul miocardic agravează sau precipită un sindrom de ischemie periferică preexistentă. Scăderea debitului cardiac, a presiunii sanguine, a vitezei de circulație a sîngelui și creșterea coagulabilității sanguine pot precipita formarea sau favoriza extinderea unui tromb intravascular. S-au descris cazuri de gangrenă bilaterală a extremităților inferioare instalată în cursul șocului cardiogen, fără evidența unei embolii sau tromboze a trunchiurilor arteriale mai mari.

8.1.2.12. *Tulburările de excitabilitate și de conductibilitate ale miocardului în infarctul miocardic acut*

Fiziopatologia și semnificația clinică. În faza de debut a infarctului miocardic, aritmiile reprezintă complicația cea mai frecventă și cea mai de temut, determinînd în cea mai mare măsură evoluția și prognosticul imediat al infarctului. În stare de hipoxie crește excitabilitatea și scade conductibilitatea miocardului. Miocardul infarctizat se află inițial în stare de ischemie acută, din care cauză el devine sediul unor focare ectopice și al unor tulburări de conducere intramiocardice. Acest fapt explică incidența mare a tuturor formelor de aritmii și tulburări de conducere, inclusiv fibrilația ventriculară și asistola, la debutul infarctului miocardic. Țesutul infarctizat, în măsura în care se necrozează, devine mut electric, dar în jur mai rămîn zone mici sau mai întinse de țesut miocardic în stare de ischemie, care pot genera în continuare diferite forme de aritmii. Cînd infarctul interesează țesutul specific, apar diferite aspecte de tulburare de conducere: bloc sinoatrial, bloc atrioventricular de diferite grade, bloc de ramură stîngă sau dreaptă sau pe ambele ramuri, intermitente sau persistente, incomplete sau complete.

După unii autori (33, 34), diferența de potențial care se creează între zona ischemiată și zona indemnă din infarctul miocardic acut constituie cauza principală care generează aritmii ventriculare grave.

Ischemia miocardică favorizează producerea aritmiilor în infarctul miocardic acut și prin creșterea catecolaminelor circulante, scăderea bruscă și masivă a presiunii sanguine, hipoxemia sistemică, tulburările electrolitice și acidoza.

Catecolaminele circulante sînt crescute în primele ore sau zile de la debutul infarctului miocardic (35). Excreția urinară de catecolamine este maximă în primele 24 de ore. Tot în această perioadă, incidența aritmiilor este cea mai mare. Eliberarea crescută de catecolamine reprezintă o reacție neurohormonală

Scanned with OKEN Scanner

complexă la durerea și starea de anxietate a bolnavului probabil și cu rol „compensator" la scăderea presiunii sanguine. Influența stimulării simpatice a catecolaminelor în producerea impulsurilor ectopice este cunoscută din cercetări electrofiziologice (36, 37), care contribuie, probabil, la declanșarea aritmiilor și morții subite (342).

O scădere marcată a presiunii sanguine în infarctul miocardic acut micșorează perfuzia coronariană, accentuînd zona de ischemie și prin aceasta favorizează apariția aritmiilor, făcîndu-le mai rezistente la tratament. Ridicarea tensiunii arteriale la valori normale cu ajutorul drogurilor vasopresoare determină, de multe ori, dispariția aritmiilor, fără nici o altă măsură terapeutică,

La rîndul lor, aritmiile, mai ales cele cu alură rapidă, accentuează ischemia miocardică, favorizînd starea de șoc și mărind munca inimii. După datele experimentale ale lui Corday (1952) obținute pe animale, aritmiile reduc fluxul coronarian; în caz de extrasistole ventriculare frecvente, fluxul coronarian scade cu 15—20%; în tahicardia paroxistică atrială cu 35%; în fibrilația atrială cu 40%; în flutterul atrial cu 22%; în tahicardia paroxistică ventriculară cu 60%. Dealtfel, se știe că în cardiopatia ischemică, după o extrasistolă ventriculară poate apărea pe electrocardiogramă o undă *T* ischemică la bătaia care urmează extrasistola. De asemenea, după un acces de tahicardie paroxistică atrială la un bolnav coronarian se observă frecvent pe electrocardiogramă modificări ale fazei terminale, care se pot menține chiar cîteva zile.

Hipoxemia arterială se produce frecvent la bolnavii cu infarct miocardic acut, cu deosebire în cazurile de șoc sau de insuficiență cardiacă congestivă (38). Hipoxemia este un factor favorizant în producerea aritmiilor. Sedativele și narcoticele accentuează hipoxemia prin scăderea activității respiratorii prin colaps alveolar în teritorii pulmonare întinse, precum și prin acumularea de secreții bronșice. Hipoxemia trebuie tratată prompt prin sucțiune, administrarea de oxigen și eventual prin respirație asistată. Aceste măsuri au uneori o importanță mai mare decît întrebuințarea drogurilor antiaritmice (39). Cauze favorizante în producerea aritmiilor sînt constituite de: acidoză, depleția potasică din miocard și creșterea potasiului extracelular (35).

Experimental pe animale, în infarctul miocardic acut produs prin legarea unei artere coronare mari, după modelul lui Harris (40), se observă două faze în apariția aritmiilor. Prima fază începe imediat după legarea coronarei și durează 4—5 ore. După o scurtă perioadă de relativă liniște, cam la 6—9 ore, începe a doua fază de aritmii care ține cam 24—48 de ore. După 48 de ore, scade incidența apariției de aritmii spontane, totuși, inima rămîne predispusă să intre în fibrilație la aplicarea unui stimul electric (41).

Un alt fenomen evidențiat experimental pe animale și care merită atenția clinicianului sînt aritmiile zise de „eliberare" *(release arrhythmias)*. Tennant și Wiggers, în 1935 (citat după Harris), au observat apariția fibrilației ventriculare după restabilirea bruscă a fluxului coronarian într-o arteră coronară anterior legată, numind

Scanned with OKEN Scanner

acest fenomen „release ventricular arrhythmias" (artimii ventriculare de eliberare). Acest fenomen a fost observat și de Harris (40). În ultimul timp, acest fenomen este intens studiat experimental pe animale și a devenit un subiect controversat, privind mecanismul, timpul scurs între legarea și dezlegarea arterei coronare și eventuala relație cu fiziopatologia morții subite la om (42, 43, 55, 56). În ceea ce privește mecanismul care favorizează instalarea fibrilației ventriculare unii cercetători au constatat o scurtare a pragului de fibrilație în zona ischemică după restabilirea fluxului (55), în timp ce alții n-au constatat acest fenomen (56); există, totuși, un consens între diverșii cercetători că, restabilirea fluxului sanguin la 15—45 de minute după legarea arterei coronare, duce frecvent și foarte rapid la fibrilație ventriculară (42, 43). De asemenea, există o diferență între tipurile de aritmii care apar după legarea arterei coronare și cele care apar după dezlegarea coronarei. După legarea arterei coronare se produc mai frecvent extrasistolii ventriculare sau tahicardii ventriculare repetitive, în timp ce la restabilirea fluxului sanguin coronarian apare frecvent și aproape instantaneu fibrilație ventriculară (44).

În explicarea mecanismelor de producere a aritmiilor de „eliberare", poate fi incriminată, după părerea unor autori (44), producerea de gradiente chimice și electrice provocate prin spălarea metaboliților acumulați în zona ischemică, odată cu reperfuzarea ei. Acest flux de electroliți și metaboliți, între care acidul lactic și ionii de potasiu, produc modificări electrofiziologice care favorizează fenomenul de reintrare a excitațiilor în miocard, ca și modificări de repolarizare și de automatism.

Corelația între datele experimentale și observațiile clinice privind moartea subită în cazul cardiopatiilor ischemice este încă din domeniul ipotezelor. Întrucît, modificările histopatologice în infarctul miocardic acut devin evidente numai după cîteva ore de la debut, s-a presupus că moartea subită survine de cele mai multe ori ca urmare a unui infarct miocardic, dar, moartea a survenit rapid, înaintea apariției modificărilor anatomopatologice de necroză miocardică. Această ipoteză se contrazice cu anumite fapte de observații clinice. Cînd se întîmplă ca victimele morții subite să fie resuscitate cu succes, la mulți nu se constată, la urmărirea acestor bolnavi, semne ecg sau enzimatice care să sugereze un infarct miocardic recent (57). Mai mult, moartea subită care survine destul de frecvent în angina Prinzmetal, poate servi ca model uman în sprijinul ipotezei că fenomenul de „eliberare" sau de restabilire a fluxului sanguin coronarian după un spasm pe coronare parțial sau total permeabile, poate produce fibrilație ventriculară.

Aritmiile în faza prespitalicească ale infarctului miocardic acut. În primele patru ore după debutul simptomatic al infarctului miocardic, care de cele mai multe ori este prespitalicesc, se înregistrează mortalitatea cea mai mare (46). Majoritatea deceselor care survin în primele ore după debutul infarctului miocardic se datoresc aritmiilor. Examinarea acestor cazuri în unități coronariene mobile sau după o spitalizare rapidă în unitățile coronariene spi-

Scanned with OKEN Scanner

talicești a permis cunoașterea aritmiilor care apar în primele ore după instalarea infarctului. În această fază, să zicem, prespitalicească, domină bradiaritmiile sau tahiaritmiile ventriculare (45).

Bradiaritmiile. În primele ore după instalarea infarctului miocardic, bradiaritmiile sînt frecvente, fie sub forma de bradicardie sinuzală sau nodală, fie sub forma de bloc A—V. Se presupune că o bradiaritmie pronunțată favorizează instabilitatea electrică cu posibilitatea instalării fibrilației ventriculare consecutive. Pantridge și colab. (13), pe 240 de bolnavi examinați în prima oră de la debutul simptomatic al infarctului miocardic, au constatat la 28%, bradicardii supraventriculare (sinuzale sau nodale) și în 6% bloc A—V. În a doua oră, bradicardii supraventriculare au apărut în 3,5% din cazuri, iar, în a 3-a și a 4-a oră, au apărut în 2,5%. Bradicardia sinuzală este semnificativ mai frecventă în infarctul miocardic inferior decît în alte localizări (47).

Aritmiile ventriculare. Incidența extrasistolelor ventriculare (E.V.) în faza prespitalicească a infarctului miocardic variază mult de la un autor la altul. Aceste variații trebuie atribuite condițiilor diferite de detectare a E.V. în această fază, (înregistrări ecg, monitorizare intermitentă sau continuă). Pantridge și colab. (46), prin monitorizare osciloscopică continuă la 294 bolnavi, au remarcat o incidență de 58% în prima oră de la debutul simptomatic al infarctului, o incidență care crește la 4 ore de la debut, la 93%.

În primele 4 ore de la debutul simptomatic al infarctului miocardic Adgey și colab. (47) au înregistrat tahicardii ventriculare la 11,5% din 284 de bolnavi. Această cifră a reprezentat 37% din totalul tahicardiilor ventriculare înregistrate în tot cursul spitalizării acestor bolnavi.

Incidența fibrilației ventriculare în primele patru ore de la debutul infarctului miocardic ar varia între 4 și 36% din cazuri, cu o medie de 10,4%, după datele a șapte comunicări adunate din literatura recentă de către Bigger și colab. (45).

Aritmiile în faza intraspitalicească. Incidența aritmiilor se menține mare în cursul primelor zile ale infarctului miocardic, deși incidența bradiaritmiilor și a blocului A—V scade; la fel scade incidența fibrilației ventriculare și a morții subite prin aritmii după primele patru ore de la debutul simptomatic al infarctului miocardic. Monitorizarea electrocardiografică continuă a bolnavilor în primele zile de la debutul infarctului a dovedit o incidență, care variază între 80 și 96% (59, 60, 54, 51).

Luînd în considerație aceste date, s-au făcut, în unitățile coronariene, anumite modificări în tehnicile de monitorizare a bolnavilor, în sensul înregistrărilor electrocardiografice automate, continue sau la intervale regulate sau prin înregistrarea automată numai a complexelor QRS lărgite, cu scopul de a detecta mai sigur tulburările de ritm și de conducere la bolnavii spitalizați cu infarct miocardic (60). În această direcție sînt interesante datele raportate de Romhilt și colab. (48) care, cu sistemul automat de analiză, au obținut o incidență de 100% de E.V., în timp ce, cu sistemul de monitorizare osciloscopică, incidența a fost de numai 64,5%.

Scanned with OKEN Scanner

Aritmiile supraventriculare. Tahicardia sinuzală (peste 90 bătăi pe minut) se remarcă frecvent în infarctul miocardic acut, fiind o reacție compensatoare inițiată de hipotensiunea arterială sau de starea de șoc, de insuficiența cardiacă, de starea febrilă sau subfebrilă din primele zile ale infarctului miocardic și de eventuale complicații inflamatoare sau tromboembolice. Peste o anumită limită critică, tahicardia sinuzală este dezavantajoasă inimii, accentuînd ischemia miocardică. Prognosticul bolnavului este determinat în principal de cauza care a produs tahicardia sinuzală.

Incidența tahicardiei sinuzale a variat între 9 și 52,6% (medie 30,9%) la 2 980 de bolnavi din 13 serii comunicate mai recent în literatură (45). Aceste variații se explică, în principal, prin gradul de severitate a infarctelor miocardice internate în diferitele unități spitalicești.

Bradicardia sinuzală (ritm cardiac sub 60 bătăi/minut) la 3 030 de bolnavi internați în diferite unități coronariene, ca și în perioada de postmonitorizare a variat între 9 și 45,2% cu o medie de 19,4% (45). Aceste variații se explică prin durata între apariția simptomelor și internarea în spital și prin procentul bolnavilor cu infarct inferior, la care bradicardia sinuzală este mult mai frecventă decît în cazurile de infarct anterior. În unele cazuri, bradicardia sinuzală poate fi favorizată de administrarea de opiacee sau de β-blocante. Bradicardia sinuzală, prin faptul că scade munca inimii și prelungește durata diastolei, ar putea fi avantajoasă, dar cu următoarele condiții: a) ritmul sinuzal să nu scadă sub 50—55/minut; b) să nu fie asociată cu o tulburare de ritm ventricular sau cu o tulburare de conducere intraventriculară și c) presiunea sistolică și debitul cardiac să nu scadă prea mult.

O bradicardie sinuzală sub 50—55 pe minut în infarctul miocardic acut, cu deosebire în cel anterior, se asociază obișnuit cu o scădere marcată a debitului cardiac și o hipotensiune arterială. O bradicardie marcată, cu sau fără bloc sinoatrial sau A—V, favorizează apariția unor scăpări nodale sau idioventriculare. În prezența unei zone ischemice în miocard, posibilitatea reintrării și instalării unui ritm ventricular ectopic rapid este și mai mare. Totuși, mortalitatea intraspitalicească în cazurile de bradicardie sinuzală, la un ritm cardiac de aproximativ 60/minut și pe un infarct inferior, este mult mai mică decît în cazurile de tahicardie sinuzală sau alte tulburări de ritm (51, 61).

Extrasistolele atriale sînt mai puțin frecvente decît cele ventriculare; apar cam în 30% din cazurile de infarct miocardic acut (62). Semnificația lor clinică nu este încă pe deplin clarificată.

Tahicardia atrială survine în 4—7% din cazurile de infarct miocardic acut (62).

Această aritmie se instalează mai frecvent la bolnavii digitalizați, anterior infarctului sau după instalarea lui, putînd fi expresia supradozării digitalei. În ischemia acută a miocardului sensibilitatea față de digitală este mult crescută.

Fibrilația atrială prezintă o incidență care variază între 7 și 16% din cazurile de infarct miocardic acut supravegheate prin monitorizare continuă. De cele mai multe ori se instalează în primele 48 de

ore după debutul infarctului miocardic, este tranzitorie și dispare spontan după cîteva minute sau ore, rareori după 24 de ore (67). Rareori este repetitivă, cu accese de scurtă durată. Fibrilația atrială devine cronică, de obicei, la bolnavii în vîrstă, la cei cu o inimă mare și fenomene de insuficiență cardiacă. De cele mai multe ori, alura ventriculară este rapidă.

Flutterul atrial survine rar, cam în 2% din cazurile de infarct miocardic (68). Este o aritmie serioasă, însoțită de cele mai multe ori de insuficiență cardiacă congestivă, impunînd un tratament de urgență. În cazurile asociate cu bloc atrioventricular mai avansat și alură ventriculară joasă, prognosticul este mai bun.

Aritmiile joncționale A—V. Aritmiile joncționale atrioventriculare se bucură de o atenție deosebită în ultimii ani. Studii electrofiziologice făcute cu plasarea unor electrozi direct pe sistemul de conducere sau prin introducerea unor microelectrozi în interiorul celulelor acestui sistem (36, 69, 70), întrebuințarea *pacemaker*-ilor artificiali în blocul inimii la om (71, 39) și înregistrări directe din fasciculul His (72) au contribuit la cunoașterea mai corectă a aritmiilor joncționale atrioventriculare. Pînă acum nu s-a demonstrat automatismul celulelor specifice din zona centrală a nodului atrioventricular (73), ceea ce a dus la revizuirea concepției despre ritmurile nodale și schimbarea nomenclaturii în aritmiile joncționale (74).

Aritmiile joncționale sînt probabil cele mai complexe dintre aritmiile care survin după instalarea infarctului miocardic. Ele includ diferite forme de disociație atrioventriculară determinată de încetinirea *pacemaker*-ului primar sau de accelerarea unui *pacemaker* subsidiar, asociate sau nu cu diferite grade de bloc sinoatrial sau atrioventricular. Electrocardiografic se manifestă sub formă de bătăi premature joncționale sau hisiene, tahicardii joncționale, diferite tipuri de bătăi reciproce, parasistolie joncțională. În plus, fenomene electrofiziologice — cum ar fi conducerea ascunsă, conducerea retrogradă, bloc antero- sau retrograd — complică aritmiile joncționale.

Cea mai comună aritmie joncțională pe care o întîlnim în infarctul miocardic acut este disociația atrioventriculară care survine în aproximativ 7—10% din cazuri. Disociația atrioventriculară nu este niciodată o tulburare primară de ritm, ci consecința secundară a unei tulburări în formarea sau conducerea impulsurilor. Astfel, cauzele care determină o disociație atrioventriculară pot fi o bradicardie accentuată, accelerarea unui centru subsidiar din țesutul joncțional sau hisian, un bloc sino-atrial sau atrioventricular și diferite combinații ale acestor mecanisme. Disociația atrio-ventriculară poate fi completă, dacă activitatea atriilor și ventriculilor este complet independentă. În varietatea incompletă, capturile ventriculare sau atriale pot fi totale sau parțiale, ultimele manifestîndu-se sub formă de bătăi de fuziune atriale sau ventriculare.

Disociația atrioventriculară survine cel mai frecvent în infarctul inferior și este obișnuit tranzitorie, cu o durată de cîteva ore pînă la cîteva zile.

Aritmiile ventriculare. Tulburările ritmului ventricular sînt frecvente și de cea mai mare im-

Scanned with OKEN Scanner

portanță în evoluția și prognosticul infarctului miocardic.

Extrasistole ventriculare survin în 50% din cazurile de infarct miocardic acut. După Meltzer și Kitchell (62) incidența lor s-ar ridica chiar la 80% din cazuri. Este cert că reprezintă cea mai frecventă tulburare de ritm întîlnită în infarctul miocardic. Probabil mulți dintre acești bolnavi au prezentat extrasistole ventriculare înaintea instalării infarctului miocardic. Importanța lor constă în faptul că o extrasistolă care survine în perioada vulnerabilă a unui complex ventricular anterior poate iniția un episod de tahicardie sau fibrilație ventriculară. Din fericire, în cele mai multe cazuri cuplajul între bătaia normală și extrasistolă nu are un interval atît de scurt încît să inițieze aritmii majore.

Importanța prognostică a extrasistolelor ventriculare este în raport cu frecvența lor pe minut, cu precocitatea și morfologia lor, precum și cu lungimea intervalului *Q—T* al bătăilor conduse. Posibilitatea instalării unei tahicardii sau fibrilații ventriculare este crescută cînd numărul extrasistolelor ventriculare depășește zece pe minut sau cînd frecvența lor crește progresiv. De aceea se impune o supraveghere permanentă a frecvenței extrasistolelor pe minut. Gravitatea extrasistolelor ventriculare este cu atît mai mare, cu cît sînt mai precoce și cu cît unda *R* a bătăii premature survine spre sfîrșitul undei *T*. Studii experimentale sugerează că impulsuri ventriculare foarte precoce, întîlnesc în calea lor încă porțiuni de miocard în stare refractară, favorizînd fenomenul de reintrare, cu posibilitatea instalării fibrilației sau tahicardiei ventriculare (Palmer). Extrasistole polimorfe sugerează de asemenea existența unor zone din miocard în stare de refractibilitate și conductibilitate variate, deci în condiții favorabile pentru fenomenul de reintrare. Activitatea concomitentă a două sau mai multe focare ectopice ventriculare sau a unui centru parasistolic creează, de asemenea, condiții favorabile pentru a surprinde miocardul ventricular în stare de repolarizare incompletă. În fine, în infarctul miocardic, intervalul *Q—T* este prelungit. În prezența unui interval *Q—T* prelungit, administrarea de chinidină sau procainamidă poate mări posibilitatea ca o extrasistolă să cadă în perioada vulnerabilă (54).

După datele lui Mogensen, incidența tahicardiei ventriculare este foarte mare în următoarele cazuri de ectopii ventriculare; a) o combinație de bătăi ectopice frecvente multifocale și bigeminate și b) o combinație de ectopii multifocale și bigeminate. În aceste cazuri, șansa unei tahicardii ventriculare în decurs de o jumătate de oră este de 35%.

În aprecierea semnificației extrasistolei ventriculare, ca și în toate formele de aritmii, trebuie să luăm în considerație starea miocardului și consecințele hemodinamice ale tulburării de ritm. După părerea lui Jewitt (75) o frecvență sub 10 bătăi ectopice pe minut nu are un răsunet hemodinamic important. Alta este situația în cazul unui bigeminism ineficient, cînd debitul cardiac scade pînă la 25%. Prezența extrasistolelor ventriculare bigeminate, multifocale sau precoce denotă o alterare miocardică importantă, fapt care determină, în mare măsură, prognosticul bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner

Tahicardia ventriculară. Tahicardia ventriculară a fost definită de New York Heart Association ca o „succesiune de trei sau mai multe bătăi premature ventriculare, care se produc, obișnuit, cu o alură de 150—250 bătăi pe minut". Această definiție este în general acceptată, dar cu următoarele rezerve: cînd tahicardia ventriculară are ca origine un focar parasistolic, alura ventriculară este mai rară, putînd varia între 70 și 140/minut. Trebuie să diferențiem două forme de tahicardie ventriculară: a) tahicardia ventriculară repetitivă și b) tahicardia ventriculară persistentă. Prima formă se caracterizează prin salve de trei sau mai multe extrasistole ventriculare întrerupte de bătăi supraventriculare conduse. În forma persistentă, tahicardia ectopică ventriculară se menține neîntrerupt pe toată durata accesului, care poate fi de mai multe minute, ore sau chiar zile. În forma persistentă accesele se pot repeta la intervale de ore, zile sau săptămîni, mai rar la intervale de luni cînd vorbim de tahicardie ventriculară paroxistică recurentă.

Tahicardia ventriculară astfel definită prezintă o incidență mare în infarctul miocardic acut, variind între 12 și 60% la bolnavii supuși monitorizării electrocardiografice continue. Aceste variații statistice mari se explică prin diferențe de interpretarea noțiunii de tahicardie ventriculară. Unii acceptă tahicardia ventriculară repetitivă numai în prezența de salve cu cel puțin șase extrasistole ventriculare consecutive.

Tahicardia ventriculară repetitivă cu trei sau mai multe extrasistole ventriculare consecutive este forma cea mai des observată în infarctul miocardic acut. Cînd accesele (salvele) sînt scurte și se repetă la intervale mai rare, ele nu modifică substanțial starea clinică a bolnavului, dar pot prevesti instalarea unui acces de tahicardie ventriculară persistentă sau de fibrilație ventriculară. Importanța lor prognostică este deci mult mai mare decît a unor extrasistole ventriculare izolate. De aceea, independent de forma de tahicardie ventriculară, tratamentul trebuie să fie prompt și intens. Dintre toate aritmiile, tahicardia ventriculară constituie cea mai frecventă cauză imediată de moarte la bolnavii cu infarct miocardic acut (53). *Fibrilația ventriculară* neprecedată de tahicardie ventriculară survine foarte rar la bolnavii cu infarct miocardic supravegheați prin monitorizare continuă. Desigur, ne scapă cauza imediată a morții subite la domiciliu, pînă la internarea lor în spitale. La cei supravegheați în unități speciale de îngrijire a bolnavilor cu accidente coronariene, incidența fibrilației ventriculare ar fi de 10% (Meltzer și Kitchell) (53). În ultimul timp, datorită tratamentului energic al tulburărilor de ritm și de conducere, această cifră a fost micșorată. Fibrilația ventriculară nu este numai expresia sau rezultatul unei dezordini electrice a inimii. Ea poate reprezenta și un rezultat firesc al epuizării activității mecanice a miocardului sau poate fi consecința unei tulburări mixte — mecanice și electrice — a inimii. De aceea, este important să facem distincție între fibrilația ventriculară *primară,* care survine la bolnavi în absența fenomenelor de șoc sau de insuficiență cardiacă marcată, și fibrilația ventriculară *secundară,* ca un ritm terminal la bolnavii care mor prin

Scanned with OKEN Scanner

insuficiență circulatorie. În primul caz o defibrilare electrică executată în timp util se soldează de obicei cu succes, pe cînd în al doilea caz, defibrilarea, fie că este ineficientă, fie că eficiența ei este de foarte scurtă durată. Această diferențiere este valabilă însă pentru cazurile extreme. După cum am văzut, de multe ori, cauza fibrilației ventriculare este *mixtă*, electrică și mecanică, acestea influențîndu-se reciproc. Cei mai mulți bolnavi, după instalarea unui infarct miocardic acut, prezintă concomitent cu o tulburare a activității electrice ventriculare și o deficiență de pompă. O defibrilare promptă și eficientă se poate solda cu un succes remarcabil. Mai important este însă să prevenim condițiile care favorizează și precipită o fibrilație ventriculară. Se impune recunoașterea la timp a fenomenelor electrice care avertizează posibilitatea potențială a fibrilației ventriculare, precum și corectarea timpurie a unor fenomene incipiente de insuficiență circulatorie.

Tulburările de conducere atrioventriculare. Statisticile, înaintea introducerii monitorizării continue a bolnavilor în primele zile după debutul infarctului miocardic acut, au arătat o incidență medie a blocului de gradul I de 13%, de gradul II de 5% și în blocul complet de 3% (76). Întrucît blocul inimii, în infarctul miocardic este frecvent de scurtă durată, asimptomatic și cu un ritm nu prea jos, evidențierea incidenței lui depinde de frecvența înregistrărilor electrocardiografice. Monitorizarea continuă electrocardiografică, de 4—7 zile după debutul infarctului miocardic, a relevat o incidență mai mare (13%) a blocului inimii, de gradul I, de 10% de gradul II și de 8% de bloc complet (68). Desigur, există variații mari de la o serie la alta, în funcție de vîrsta bolnavului, sediul infarctului și întinderea necrozei miocardice.

Prelungirea intervalului P—R (bloc atrioventricular gradul I) apare precoce, obișnuit în primele 2 zile de la debutul infarctului miocardic. Mai rar, apare mai tardiv, în caz de extindere a zonei infarctizate sau de accentuare a ischemiei în cursul evoluției infarctului. Blocul atrioventricular de gradul I se instalează cu aceeași frecvență în infarctul anterior, ca și în cel diafragmatic, și poate fi observat și în infarctul subendocardic (76). Obișnuit, prelungirea intervalului *P—R* persistă cîteva săptămîni de la debutul infarctului, dar poate deveni permanentă. Uneori, o prelungire a intervalului *P—R* a fost preexistentă instalării infarctului miocardic.

Blocul atrioventricular de gradul II include o varietate de forme care trebuie specificată ori de cîte ori descriem acest grad de bloc, întrucît importanța clinică, prognosticul și tratamentul diferă în funcție de varietatea formei blocului. O formă relativ mai frecventă în infarctul miocardic este o creștere progresivă a intervalului *P—R* de la o bătaie la alta cu revenirea la durata intervalului inițial după o bătaie atrială necondusă. Această formă de bloc este denumită „fenomen Wenckebach", sau „perioade Wenckebach" sau bloc Mobitz tip I. O altă formă, denumită Mobitz tip II, se caracterizează printr-un interval *P—R* constant, dar cu una sau două bătăi atriale blocate periodic. O formă mai avansată de bloc gradul II este blocul 2 : 1 sau 3 : 1 sau mai mult.

Scanned with OKEN Scanner

Toate formele de bloc atrioventricular gradul II, ca și blocul de gradul I, apar obișnuit în primele 24—48 de ore de la debutul infarctului miocardic.

Blocul atrioventricular de gradul III sau „complet". Monitorizarea electrocardiografică continuă a bolnavilor cu infarct miocardic acut a relevat o incidență a blocului cardiac complet variind între 3,4% (76) și 7,0% (77, 51). După părerea lui McNally și Benchimol (78) în unele statistici diagnosticul de bloc atrioventricular complet este supraevaluat prin înglobarea cazurilor de disociație atrioventriculară prin interferarea unui ritm joncțional cu un ritm supraventricular. Ei consideră că adevărata incidență a blocului complet în infarctul miocardic acut nu depășește 5%. Kimball și Killip (51) afirmă că blocul complet apare în 5% din cazurile de infarct miocardic fără șoc, dar frecvența lui este mult mai mare, chiar pînă la 60%, în cazurile asociate cu șoc cardiogen.

Blocul complet în infarctul miocardic acut se instalează, în cele mai multe cazuri, precoce, obișnuit în primele 24—48 de ore și aproape totdeauna pînă la sfîrșitul primei săptămîni de la debutul infarctului.

Nodul atrioventricular, fasciculul His și începutul ramurilor hisiene, sînt hrănite, în 90% din cazuri de o ramură a arterei coronare drepte și în restul de 10% din cazuri de o ramură a arterei circumflexe stîngi. Acest fapt explică frecvența mai mare a blocului cardiac în infarctul diafragmatic sau infero-posterior. Totuși, atît studiile necroptice, cît și angiografia coronariană n-au evidențiat, decît rareori, ocluzia ramurii care asigură aportul sanguin spre nodul atrioventricular sau necroza nodului. Faptul că în patogenia blocului atrioventricular intervine un proces ischemic și nu necrotic explică caracterul tranzitoriu al blocului cardiac care survine în cursul unui infarct miocardic acut. Dacă bolnavul supraviețuiește perioadei acute, blocul inimii dispare de obicei în cîteva zile. Dacă blocul inimii persistă, este mult mai probabil că a preexistat instalării infarctului. După Friedberg și colab. (76), faptul că blocul inimii precipitat de un infarct miocardic dispare aproape totdeauna în cîteva zile arată că infarctul miocardic acut și probabil ateroscleroza coronariană, în general, nu constituie o cauză importantă a blocului complet atrioventricular.

În cazurile fatale de bloc cardiac în infarctul diafragmatic, angiograma coronariană *post mortem* a arătat obstrucția, atît a arterei coronare drepte, cît și a arterei descendente anterioare. În cazurile fatale de bloc cardiac în infarctul miocardic anterior, examenele *post mortem* au evidențiat, de obicei, un infarct diafragmatic cicatrizat și infarct anterior proaspăt. Acest fapt sugerează că un bloc atrioventricular avansat sau complet se instalează într-un infarct anterior dacă a preexistat un infarct inferior, dacă ambele artere coronare sînt obstruate sau dacă zona de necroză a cuprins o mare parte din septul interventricular. Septul interventricular primește sînge, atît din coronara dreaptă, cît și predominant din descendenta anterioară stîngă. Astfel, putem presupune că într-un bloc cardiac care survine într-un infarct anterior este obstruată probabil și artera coronară dreaptă (339).

Scanned with OKEN Scanner

Studiile histopatologice ale lui Lenègre (citat de 339) au demonstrat că blocul complet se datorește, în majoritatea cazurilor, unui bloc de ramură bilateral. În infarctul miocardic diafragmatic, leziunile sînt primordial ischemice și reversibile, atingînd în principal nodul atrioventricular și fasciculul His și mai rar porțiunile inițiale ale ramurilor hisiene (79). Localizarea leziunii deasupra bifurcației explică tipul supraventricular al complexelor *QRS* și frecvența mai înaltă a ritmului idioventricular în infarctul diafragmatic. Infarctul anterior lezează cu predilecție ramurile hisiene dedesubtul bifurcației, sînt mai extensive, distrugînd obișnuit ramura dreaptă și unul sau ambii fasciculi ai ramurii stîngi. În consecință, *pacemaker*-ul idioventricular are o localizare inferioară, complexele QRS sînt deformate și ritmul este lent, cu o predispoziție majoră pentru accese Adams-Stokes. În aceste cazuri de complexe *QRS* aberante este dificil de a pune diagnosticul electrocardiografic de infarct miocardic, decît numai în prezența unor bătăi conduse intermitent.

Mortalitatea intraspitalicească în infarctul miocardic asociat cu bloc avansat sau complet este mult mai mare decît în cazurile necomplicate cu bloc. După Iliescu și colab. (5) procentul mortalității în infarctul miocardic asociat cu bloc este de 50%, în timp ce Friedberg, Cohen și Donoso (76) apreciază această mortalitate la 40%. În infarctul anterior asociat cu bloc cardiac, mortalitatea este mai mare decît în infarctul diafragmatic. Întrucît blocul inimii se instalează de obicei în forme mai grave ale infarctului miocardic, în infarctele repetate sau asociate cu șoc cardiogen sau cu insuficiență cardiacă este greu de apreciat dacă mortalitatea ridicată se datorește exclusiv blocului cardiac sau celorlalte complicații. Este încă greu de apreciat în ce măsură cardiostimularea transvenoasă temporară sau permanentă cu un *pacemaker* intracavitar reduce mortalitatea în aceste cazuri.

Blocul complet atrioventricular se poate asocia cu diverse tulburări de ritm supraventriculare, cu tahicardia sinuzală, paroxistică, fibrilația atrială sau flutter atrial sau cu ritmuri ectopice ventriculare.

Diagnosticul blocului complet la un ritm ventricular sub 40—45 pe minut nu este dificil de făcut. La un ritm ventricular superior, între 45 și 60 pe minut, cum se întîmplă obișnuit în infarctul diafragmatic și unde complexele *QRS* sînt de tip supraventricular, este dificil uneori de a diferenția blocul cardiac de o disociație atrioventriculară. În prezența unor tulburări, chiar minore, de conducere prin nodul atrioventricular sau în caz de creștere a frecvenței *pacemaker*-ului joncțional *A—V* iritat, se produce o disociație atrioventriculară completă sau incompletă, care poate fi ușor confundată cu blocul cardiac. Creșterea ritmului sinuzal la atropină poate ajuta la clarificarea diagnosticului.

Sindromul Adams-Stokes apare rareori în blocul cardiac asociat cu infarct miocardic acut. Se întîmplă obișnuit în cazurile cînd ritmul ventricular scade sub 40 pe minut, la treceri bruște de la un ritm înalt la un ritm jos, la instalarea blocului cu o scurtă perioadă de oprire ventriculară *(ventricular standstill)* sau prin scurte perioade de tahicardie

Scanned with OKEN Scanner

ventriculară, flutter sau fibrilație ventriculară.

Tulburările de conducere intraventriculare. Blocul de ramură. În infarctul miocardic apar frecvent tulburări de conducere intraventriculară. Blocul de ramură dreaptă (BRD) care este predominant o complicație a infarctului antero-septal (80) nu afectează vectorii inițiali ai *QRS* și nu șterge semnele de necroză din infarctul miocardic decît în cazurile de infarct al porțiunii superioare a peretelui posterior al cărui singur semn ecg pot fi unde *R* înalte în D_1 și V_1.

Mortalitatea în cazurile complicate cu BRD major nu pare a fi mai mare față de o mortalitate generală în infarctul miocardic acut (81).

Blocul ramurii stîngi (BRS) afectează vectorii inițiali al complexului *QRS* ștergînd astfel semnele ecg de necroză ale infarctului miocardic, cu excepția cazurilor de infarct masiv septal.

Incidența BRS în infarctul miocardic acut variază după diferite statistici între 2,5 și 18% (54, 45). BRS instalat la debutul infarctului progresează relativ frecvent în bloc complet (81). De asemenea, spre deosebire de BRD în BRS mortalitatea intraspitalicească este mare, variind între 22 și 65% (82).

Blocul major de ramură dreaptă și hemiblocul anterosuperior stîng prezintă o incidență medie de 4% în cursul infarctului miocardic acut (45). Progresiunea spre bloc A-V complet este frecventă în aceste cazuri, cifrîndu-se, după datele unor autori la 33 pînă la 43% din cazuri (82, 83). Mortalitatea intraspitalicească în cazurile de infarct miocardic cu BRD major și hemibloc antero-superior stîng se cifrează cam la 33% (82). Se pare că prognosticul este mai grav cînd această tulburare de conducere intraventriculară se instalează după un infarct miocardic antero-septal.

Bloc major de ramură dreaptă și hemibloc postero-inferior stîng survine mai rar decît BRD cu hemibloc antero-superior stîng. Este de presupus că aceasta se datorește faptului că fasciculul postero-inferior este mai gros și primește un aport sanguin de la mai multe vase coronare. Incidența acestui tip de bloc bifascicular ar fi de 1,2% (45). Progresiunea spre bloc A-V complet și mortalitatea ar fi mare (82).

Bloc bifascicular cu intervalul P—R *prelungit.* După părerea unor autori (84, 85), un bloc bifascicular cu un interval *P-R* prelungit, la un bolnav cu infarct miocardic acut, denotă un bloc trifascicular și prezintă un risc crescut pentru apariția unui bloc *A-V* complet. După Lie și colab. (81), incidența trecerii la bloc complet a fost de 58% în cazurile de bloc bifascicular cu P-R prelungit, față de 18% în cazurile de bloc bifascicular, dar cu un P-R normal. Dar, completînd investigațiile cu înregistrarea hisiană, acești autori au constatat că un criteriu mai sigur în aprecierea riscului de trecerea la bloc complet este prelungirea timpului H-V (His-Ventricul); un bloc bifascicular cu un H-V prelungit prezintă un mare risc de bloc complet, pe cînd un bloc bifascicular cu un H-V normal, chiar în prezența unei prelungiri a intervalului P-R, prezintă un risc mai mic.

Trebuie să avem în vedere că atît blocul unifascicular, cît și cel bifascicular apar precoce în infarctul miocardic acut și pot dispărea în cursul evoluției infarctului. Dacă

Scanned with OKEN Scanner

tulburarea de conducere intraventriculară persistă, este greu de apreciat, în lipsa unor înregistrări ecg anterioare, dacă tulburarea de conducere n-a preexistat.

Blocul de ramură bilateral intermitent. Tulburarea de conducere intraventriculară poate afecta ambele ramuri hisiene, dînd naştere la variate forme de blocuri de ramură. O formă rară este blocul de ramură bilateral intermitent, cînd sînt afectate ambele ramuri hisiene. Se manifestă şi prin trecerea intermitentă de la un tip de bloc major spre un alt tip de bloc major de ramură, de exemplu de la BRD spre BRS şi invers. Cînd ambele ramuri hisiene se blochează concomitent, se instalează blocul cardiac complet. Această formă de bloc intraventricular prezintă un prognostic grav, denotînd leziuni întinse miocardice cu mare probabilitate de trecere în bloc cardiac complet, cu asistolă ventriculară şi accese Adams-Stokes. În aceste cazuri se impune o stimulare electrică intracavitară. *Blocul trifascicular* se manifestă prin existenţa unui bloc major de ramură dreaptă şi bloc intermitent al celor două diviziuni ale ramurii hisiene stîngi, deci cu trecerea intermitentă de la un hemibloc stîng anterior spre un hemibloc stîng posterior şi invers. Se înţelege că blocul trifascicular prezintă aceeaşi semnificaţie clinică şi aceeaşi gravitate, ca şi blocul de ramură bilateral.

Rosenbaum şi colab. (79) subliniază relaţia care poate exista între apariţia tulburărilor de conducere pe ecg şi ritmul cardiac. Astfel, la un bolnav cu infarct miocardic anterior localizat, cu evoluţie clinică bună, ecg poate arăta o conducere normală cît timp ritmul cardiac este de 70—80 pe minut. În momentul în care ritmul cardiac creşte, de exemplu la 90 pe minut, se poate observa pe ecg prezenţa de BRD cu hemibloc anterior stîng, care dispar odată cu reducerea ritmului cardiac. Astfel, o ecg normală din punctul de vedere al conducerii nu exclude prezenţa unor alterări pe sistemul de conducere atrioventricular.

Moartea subită intraspitalicească. Incidenţa morţii subite, în perioada intraspitalicească a bolnavilor cu infarct miocardic acut, ar varia după datele unor autori între 3,4 şi 15% (54, 86, 87). O parte din decesele subite se datoreşte reinfarctizării sau rupturilor cardiace (88), dar, cele mai multe, sînt provocate de fibrilaţie ventriculară sau asistolie (86). S-a încercat de unii autori (87) descrierea acelor caracteristici care ar putea ajuta la identificarea bolnavilor cu un risc mai mare de moarte subită, la 2—5 zile după debutul unui infarct miocardic acut. Aceste caracteristici ar fi: 1) tahicardia sinuzală persistentă; 2) fibrilaţia ventriculară resuscitată în primele cîteva zile după instalarea infarctului; 3) infarct anterior întins şi 4) fibrilaţie atrială sau flutter atrial în primele cîteva zile de la debutul infarctului. Trebuie să mai adăugăm la aceste caracteristici şi tulburări de conducere intraventriculare instalate odată cu debutul infarctului.

8.1.2.13. *Examenul obiectiv*

Febra apare obişnuit după 24—48 de ore de la instalarea infarctului miocardic, putînd surveni şi mai devreme, la 12—18 ore de la debut. Controlul temperaturii se face rectal sau pe cale bucală, deoarece, datorită vasoconstricţiei cutanate şi

transpirației, temperatura axilară poate fi scăzută. În caz de dispnee și hiperventilație, temperatura luată bucal poate fi de asemenea coborîtă mult sub cifrele temperaturii centrale. Curba termică ajunge de obicei la maximum în ziua a 4-a sau a 5-a de la debut și se menține aproximativ 8—10 zile. În general, cifrele sînt moderate, oscilînd între 37 și 38° rectal; în cazuri mai rare temperatura se ridică la peste 39°. Reacția febrilă poate să lipsească în cazurile complicate cu șoc cardiogen. Persistența febrei peste 8—10 zile sau reapariția ei după normalizare indică posibilitatea extinderii procesului necrotic în miocard sau apariția unor complicații pulmonare, pericardice sau tromboflebitice.

Reacția febrilă în infarctul miocardic se explică prin resorbția produselor de necroză din zona infarctizată a miocardului.

Examenul fizic al inimii nu ne furnizează semne patognomonice pentru infarctul miocardic, dar ne pune la dispoziție date foarte importante privind starea funcțională a miocardului și eventualele tulburări de ritm și de conducere asociate infarctului.

În absența insuficienței cardiace, a hipertensiunii arteriale sau a altor afecțiuni cardiace, volumul inimii este normal și în lipsa hipertrofiei ventriculare stîngi, șocul apexian este slab. Insuficiența cardiacă congestivă se instalează rareori în primele ore după un prim infarct miocardic, dar poate surveni după cîteva zile. Ea se instalează după un infarct repetat sau în cazul preexistenței unei suferințe cardiace. După cum am văzut, insuficiența ventriculară stîngă și edemul pulmonar acut pot surveni în primele minute sau ore de la instalarea primului infarct miocardic.

La auscultația inimii, în majoritatea cazurilor de infarct miocardic, intensitatea zgomotelor este normală. Scăderea intensității zgomotului I reflectă alungirea intervalului *P—R*. Aproape în majoritatea cazurilor de infarct transmural se aude zgomotul atrial. Galopul atrial indică o creștere a presiunii telediastolice în ventriculul stîng și a presiunii medii în atriul stîng. Dacă se poate preciza că bolnavul nu-l avea la examenele anterioare, galopul poate fi considerat ca un semn auscultatoriu caracteristic infarctului miocardic (89). Zgomotul IV poate fi auzit și în caz de bloc atrioventricular de gradul I, cu prelungirea intervalului *P-R* peste 0,22 sec. Mai rar se aude zgomotul III sau galopul protodiastolic, care prezintă o semnificație mai importantă, arătînd o alterare funcțională accentuată a miocardului ventricular.

Ritmul de galop se instalează de obicei în prima sau a doua zi de la apariția infarctului. De cele mai multe ori, atît galopul atrial, cît și cel ventricular persistă numai cîteva zile, după care dispar, ceea ce denotă ameliorarea contractilității miocardului. Alteori, ritmul de galop persistă și în perioada de convalescență sau revine în perioada de mobilizare a bolnavului. În aceste cazuri, prezența galopului ventricular are semnificația instalării unei insuficiențe ventriculare stîngi cronice. În caz de BRD se aude o dedublare fixă a zgomotului II, în timp ce în BRS dedublarea paradoxală, care dispare în inspir.

Frecvent se aude un suflu sistolic. Cînd este de intensitate slabă, de gradul I sau II, proto- sau pro-

Scanned with OKEN Scanner

tomezosistolic, nu prezintă o importanță diagnostică. În prezența unui suflu sistolic mai intens sau pansistolic trebuie să reflectăm la posibilitatea existenței sale anterioare sau dimpotrivă, la apariția lui în cursul evoluției infarctului. În ultimul caz exprimă, fie o insuficiență ventriculară funcțională, ceea ce ne obligă să căutăm și alte semne de insuficiență cardiacă, fie ruptura unui mușchi papilar sau a septului interventricular. În aceste ultime eventualități, suflul sistolic este de o intensitate deosebit de accentuată, situația clinică fiind gravă.

Frecătura pericardică constituie un alt semn auscultatoriu important în infarctul miocardic acut, semn care apare la 2—3 zile după debutul bolii, este intermitent și de scurtă durată, putînd astfel scăpa ușor examenului clinic. Frecătura pericardică se datorește unei reacții pericardice consecutive unei necroze transmurale.

8.1.2.14. *Teste de laborator nespecifice*

Reacția leucocitară apare precoce, chiar în primele ore de la debutul infarctului și crește progresiv în următoarele 24—48 de ore. Nu există o relația directă între valoarea și caracterul reacției leucocitare și întinderea necrozei. Obișnuit, leucocitoza variază între 8 000 și 15 000/mm³, mai rar peste 15 000, cu neutrofilie, eozinopenie și apariția de elemente tinere. Alteori, reacția leucocitară este minimă. În forme grave se poate observa leucopenie, cu dispariția completă a eozinofilelor circulante, ceea ce denotă o hipofuncție a corticosuprarenalei.

La sfîrșitul primei săptămîni de la debutul bolii, numărul leucocitelor revine la normal. Persistența leucocitozei după această dată, la fel ca și persistența reacției febrile, indică posibilitatea unei complicații.

Leucocitoza din infarctul miocardic acut reprezintă, probabil, o reacție medulară reflexă sau umorală la producerea necrozei miocardice.

Viteza de sedimentare a hematiilor (V.S.H.) începe să crească după primele 2—3 zile, deci mai tardiv decît febra și reacția leucocitară; ajunge la valoarea maximă cam la 10—12 zile de la debutul infarctului, ca apoi să înceapă regresia ei lentă. Nu există o corelație între întinderea infarctului și valoarea V.S.H., a cărei creștere poate să lipsească în cazurile grave asociate cu șoc sau cu insuficiență cardiacă. Valori deosebit de ridicate se observă în cazurile complicate cu tromboembolism pulmonar.

Creșterea V.S.H. nu este o reacție specifică, ea fiind prezentă în multe stări infecțioase și degenerative și susceptibilă de a fi influențată de o mulțime de factori, cum ar fi: modificările compoziției proteinelor sanguine, nivelul fibrinogenemiei, hemoconcentrația etc., de aceea nu există totdeauna o relație directă între cifrele V.S.H. și evoluția clinică și anatomică a infarctului miocardic. Creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor poate persista, mai ales la oamenii în vîrstă, mult timp după vindecarea infarctului miocardic fără să însemne o evoluție nefavorabilă a infarctului. O importanță mai mare o are o nouă creștere a V.S.H., după ce coborîse în cursul evoluției infarctului miocardic acut, fapt ce tre-

Scanned with OKEN Scanner

buie să evoce posibilitatea unei complicații infecțioase sau extinderea necrozei miocardice, în măsura în care coincide și cu alte semne clinice și de laborator care pledează în același sens.

Fibrinogenemia crește paralel cu creșterea V.S.H. în primele 2—3 zile de la debutul infarctului, pentru ca să atingă valori maxime la 3—5 zile și apoi să descrească lent, revenind la valori normale în decurs de 2—4 săptămîni.

Creșterea fibrinogenului plasmatic în infarctul miocardic se datorește excitării sistemului reticulohistiocitar de către produsele rezultate din necroza miocardică. Se pare că există un oarecare paralelism, deși inconstant, între întinderea zonei necrozate și valoarea fibrinogenemiei (90).

Fibrinogenemia normală prezintă mari variații individuale, cuprinse între 2,8 și 5,0 g‰ precum și fluctuații fiziologice la același individ, ceea ce îngreuiază interpretarea ei. O fibrinogenemie între 4 și 5 g‰ poate fi interpretată drept normală sau crescută. Aceste fapte ne obligă la urmărirea dinamică a fibrinogenemiei. De exemplu, o valoare de 4,5 g‰ la începutul infarctului poate fi interpretată drept crescută dacă valoarea ei înaintea instalării infarctului sau în perioada de convalescență este numai de 3—3,5 g‰. Fibrinogenemia crescută nu este o reacție specifică infarctului miocardic.

Proteina C reactivă este o globulină serică anormală, care apare în plasmă în cursul fazei acute a unor boli inflamatoare sau infecțios-alergice, precum și în neoplasm. În infarctul miocardic acut, proteina C reactivă apare în plasmă ca urmare a reacției organismului la produsele miocardice.

Apariția proteinei C reactive se produce la două sau trei zile de la debutul infarctului miocardic; ea atinge valori maxime în a 4-a sau a 5-a zi, după care descrește pînă la dispariția completă în 2—4 săptămîni. În infarctul subendocardic sau în infarctul limitat, proteina C reactivă nu crește.

8.1.2.15. *Modificările enzimelor și izoenzimelor serice în infarctul miocardic acut*

Enzimologia în sprijinul diagnosticului infarctului miocardic acut a fost inițiată de Karmen, Wroblewski și colab., 1955 (92), care au comunicat că necroza miocardică poate fi detectată pe baza creșterii activității serice a transaminazei glutamic oxalacetice (TGO). În scurt timp acești autori raportează modificări și în activitatea dehidrogenazei lactice (LDH) în serul bolnavilor în faza acută a infarctului miocardic (92, 93). În 1960, Dreyfus și colab. (citat după 94) au comunicat creșterea activității creatinfosfokinazei serice (CPK) în infarct miocardic acut. Astfel, într-un interval de timp relativ scurt, a devenit clar, că, o mărire a activității serice a TGO, LDH și CPK constituie un test important de laborator în diagnosticul infarctului miocardic acut. Ulterior, determinarea activității izoenzimelor serice, specii moleculare cu proprietăți fizice diferite, dar cu proprietăți enzimatice similare, a ameliorat și mai mult posibilitățile de diagnostic și specificitatea determinărilor enzimelor serice (94).

Deși după producerea necrozei miocardice poate să crească activi-

Scanned with OKEN Scanner

tatea serică a multor altor enzime, cum ar fi piruvatkinaza, glyceraldehid, fosfatdehidrogenaza, acidfosfataza, miokinaza şi altele, numai activitatea celor trei enzime TGO, LDH şi CPK reflectă cel mai fidel existenţa unei necroze miocardice. În infarctul miocardic verificat la autopsie, la care s-a efectuat determinări enzimatice suficient de frecvente, o creştere a uneia sau alteia din aceste trei enzime s-a produs virtual în 100% din cazuri (95). În cazurile în care diagnosticul de infarct miocardic a fost confirmat clinic şi electrocardiografic, o creştere a activităţii s-a produs în 95—97% din cazuri (96, 97, 98, 99).

Transaminaza glutamic-oxalacetică serică (TGO). După un infarct miocardic acut, activitatea TGO începe să crească în ser după 6 pînă la 8 ore de la instalarea durerii, atinge un vîrf în 24 pînă la 48 de ore şi revine la normal în 3 pînă la 4 zile. Creşterea TGO este sensibilă în necroza miocardică (100, 93). Creşterea activităţii se produce în cazurile bine şi la timp studiate în 90 pînă la 100% de infarcte miocardice. Totuşi, dat fiind că TGO are o distribuţie largă în multe organe, creşterea activităţii acestei enzime este relativ nespecifică. Creşterea TGO are loc în cazurile de tromboembolism pulmonar, în miocardita reumatică, în pericardită, în staza hepatică prin insuficienţa cardiacă congestivă, în tahicardii de lungă durată, în afecţiuni hepatice primare sau ale căilor biliare, în afecţiuni sau traumatisme ale musculaturii scheletice, după administrarea de contraceptive orale, în unele infecţii generale, după intervenţii chirurgicale, după cateterism carcardiac sau cardioversie electrică (101, 102, 96, 103). De asemenea, o creştere a TGO s-a semnalat în miopatia alcoolică, în miopatia indusă de Clofibrat şi după injecţii intramusculare (104, 105). Eritromicina poate da impresia unei activităţi TGO crescute în ser, dacă determinarea se face colorimetric (106). În cazurile unor afecţiuni sau boli extracardiace, diagnosticul fals-pozitiv de infarct miocardic acut poate fi uşor evitat. Eliminarea unui diagnostic fals-pozitiv de necroză miocardică poate fi dificilă în cazurile de pericardită sau tahicardii cu o creştere consecutivă a TGO, ca o consecinţă a unei ischemii subepicardice în pericardită sau a unei ischemii subendocardice în tahicardii prelungite.

Dehidrogenaza lactică (LDH). După infarct miocardic acut activitatea LDH începe să crească cam la 24 de ore atingînd un vîrf între a 3-a şi a 6-a zi şi scade normal în 8 pînă la 14 zile (107, 102). Această durată mai lungă a persistenţei enzimei în serul bolnavilor după un infarct miocardic acut, constituie un avantaj pentru diagnostic, în cazurile cînd depistarea infarctului a întîrziat. Cauzele care prelungesc durata creşterii LDH seric nu sînt pe deplin clare. După aprecierile iniţiale ale lui Wroblewski (108) cantitatea totală a enzimei eliberată în circulaţie întrece, de multe ori, cantitatea totală de care dispune întregul miocard. Se presupune că durata prelungită a creşterii enzimei în ser se datoreşte activităţii enzimatice a celulelor fagocitare şi a altor celule care participă în procesul reparator la nivelul leziunii miocardice cu eliberarea consecutivă a enzimei în ser. Astfel, este greu de sta-

Scanned with OKEN Scanner

bilit o relație între întinderea necrozei miocardice și gradul creșterii LDA în ser, după un infarct miocardic acut.

Creșterea LDH seric după un infarct miocardic acut se produce cam în 85 pînă la 90 la sută din cazuri (108). Din nefericire nu este totdeauna un test specific pentru infarct miocardic. LDH seric crește în cazurile de insuficiență cardiacă congestivă, în hemoliză de orice fel, inclusiv în proteze valvulare, în tromboembolism pulmonar, traumatisme musculare, cateterism cardiac, infarct renal sau hepatic, mixedem, în intervenții chirurgicale, cardioversie electrică și chiar după eforturi fizice mari (109) (110) (111). Astfel, creșterea LDH seric este un test mai puțin sensibil decît TGO și CPK în diagnosticul infarctului miocardic acut.

Creatinfosfokinaza (CPK). Creșterea activității CPK seric este marcantul cel mai sensibil și mai specific în diagnosticul infarctului miocardic acut (102) (97) (103). Aceasta se datorește faptului că mari cantități de CPK se află numai în miocard, restul în mușchi și creier. Este prezentă, dar în cantități mult mai mici, în plămîni, tractul gastrointestinal și rinichi. Dar, sensibilitatea și specificitatea creșterii CPK ca un marcant al necrozei miocardice sînt în mare măsură dependente de tehnica testării. Cea mai bună tehnică este reacția care permite conversia creatinfosfatului și adenozindifosfatului în adenozintrifosfat și creatină întrebuințînd reactivi sulfhidrilici pentru a proteja grupele thiolice în moleculele enzimei (62). Cu această tehnică, creșterea CPK poate fi ușor detectată între 95 și 100% din cazurile de infarct miocardic acut (110). Totuși, putem avea un rezultat fals-pozitiv după injecții intramusculare.

După un infarct miocardic acut, activitatea CPK în ser începe să crească la 6 pînă la 8 ore, vîrful este atins în 24 de ore și revenirea la normal se produce în aproximativ 72 de ore. Pentru a evita un rezultat fals-pozitiv se recomandă a evita administrarea de injecții intramusculare în primele trei zile de la debutul infarctului miocardic. Creșterea activității CPK în ser se produce frecvent în cazurile de distrofie musculară, afecțiuni inflamatoare sau abcese în țesutul muscular, intoxicație alcoolică, convulsii, psihoze, cetoacidoza diabetică, hiper- sau hipotiroidie (114) (115) (110).

În afecțiuni neoplazice CPK seric rămîne în limite normale, dar crește după radioterapie (116). Crește modest în tromboembolism pulmonar și pneumopatii, nu crește în insuficiența cardiacă congestivă și rareori crește în pericardită acută (109). Crește în miocardită, în tahicardii de durată. Cardioversia electrică mărește activitatea CPK în 75% din cazuri, dar profilul izoenzimelor indică faptul că enzima provine din mușchiul scheletic și nu de la miocard.

Izoenzimele LDH. Activitatea totală a LDH seric la bolnavi reprezintă contribuția a cinci izoenzime a LDH, care sînt identificate în funcție de mobilitatea lor într-un cîmp electroforetic. LDH_1 migrează cel mai repede, iar LDH_5 cel mai încet (117). Fiecare izoenzimă LDH reprezintă o combinație a două subunități H (heart) și M (muscle). Fiecare organ sau țesut conține o anumită proporție de izoenzime LDH. De exemplu, miocardul în principal LDH_1 în comparație cu

Scanned with OKEN Scanner

ficatul şi muşchiul scheletic care conţin în principal LDH_4 şi LDH_5. Serul oamenilor normali conţine un raport subunitar între LDH_1 şi LDH_2 (indice LDH_1/LDH_2 sub 1). După un infarct miocardic, indicele LDH_1/LDH_2 creşte peste 1. Această creştere a LDH_1 peste cea a LDH_2 are loc mai rapid decît creşterea totală a LDH după un infarct miocardic. Profilul izoenzimelor LDH serice după lezarea unui organ reflectă profilul izoenzimatic al organului respectiv, gradul de eliberare a fiecărei izoenzime din ţesutul lezat, ca şi gradul de dispariţie din circulaţie a fiecăreia din aceste izoenzime. Un profil al izoenzimelor LDH serice, asemănător cu cel din infarctul miocardic, se observă în anemia hemolitică şi în infarctul cortical renal. Dar, clinic şi cu ajutorul altor teste de laborator, diferenţierea acestor entităţi de infarctul miocardic se poate face relativ uşor (119). Bolnavii cu proteze valvulare pot prezenta o anemie hemolitică, chiar ocultă, cu un tablou izoenzimatic seric asemănător cu cel din infarctul miocardic. În pericardita acută poate să crească de asemenea LDH_1 reflectînd, probabil, o leziune subepicardică a miocardului.

Indicele LDH_1/LDH_2 seric este frecvent crescut la femei tinere. Acest indice creşte cu deosebire în timpul sarcinii (118). În timpul unui efort fizic susţinut poate să crească LDH_5 în ser, reflectînd probabil eliberarea sa din ţesutul muscular, supus unui grad de hipoxie. În tahicardia persistentă nu creşte LDH_1, cum era poate de aşteptat, iar creşterea LDH total se produce, probabil, ca urmare a unui grad de stază hepatică (118). La fel, după conversia electrică nu creşte LDH_1, iar creşterea LDH total în această condiţie se produce, probabil, pe seama musculaturii scheletice şi nu cardiace (120). Acelaşi fenomen se observă şi după cateterismul cardiac, cînd creşte LDH total în ser, dar nu LDH_1.

Fiecare izoenzimă, luată individual, este compusă din două subunităţi cu proprietăţi distinct fizice şi chimice, denumite H (cardiacă) şi M (musculară şi hepatică). S-au efectuat multiple studii pentru a evalua proporţiile relative ale acestor subunităţi în diferitele izoenzime LDH în serul oamenilor normali sau în condiţii patologice (117) (108). Rezultatele obţinute electroforetic sau colorimetric sînt nesatisfăcătoare, fiind imprecise (108). Prin procedee chimice se obţine proporţia acestor două subunităţi din cantitatea totală a LDH serice, dar nu de la fiecare izoenzimă.

Activitatea enzimatică a LDH poate fi testată cu ajutorul 2-hidroxybutyrate-dehydrogenaza (2-HBD). Activitatea enzimatică care se manifestă este denumită alfa-HBD (100), (102). LDH_1 şi LDH_2 demonstrează o activitate mai mare cu alfa-HBD decît LDH_4 şi LDH_5. Astfel, testul alfa-HBD diferenţiază activitatea LDH_1 şi LDH_2 de cea a LDH_4 şi LDH_5. Deci testul alfa-HBD ne ajută la diagnosticul infarctului miocardic acut. Este o reacţie sensibilă şi o creştere a activităţii alfa-HBD s-a constatat în 88 pînă la 95% din cazurile de infarct sigur (97). Dar, activitatea alfa-HBD mai creşte în insuficienţa cardiacă congestivă, tromboembolismul pulmonar, tahiaritmii, pericardite, afecţiuni hepatice, hemoliză şi intervenţii chirurgicale. După unii autori rezultate fals-pozitive sînt mai frecvente cu alfa-HBD decît la determi-

Scanned with OKEN Scanner

narea activității TGO sau LDH serice. Totuși, o creștere a alfa-HBD pare a fi mai specifică pentru infarctul miocardic decît o creștere a LDH seric.

Izoenzimele CPK. Cercetări recente demonstrează că testarea profilului izoenzimelor CPK în ser este, actualmente, cel mai sensibil și mai specific test în diagnosticul infarctului miocardic acut. Fiecare izoenzimă CPK reprezintă o combinație a subunităților M (mușchi) și B (creier) cu mobilități electroforetice distincte. Izoenzima BB se mișcă rapid în sistemul electroforetic și izoenzima MM cel mai lent. Izoenzima BB predomină în creier, MM în mușchi scheletici, iar MM și MB se află în miocard.

O creștere a activității MB—CPK în ser este un indice mai specific pentru necroza miocardică decît o creștere a CPK total. Serul oamenilor normali nu manifestă virtual o activitate MB—CPK (114) (110) (112). În caz de infarct miocardic acut, diagnosticul clinic și electrocardiografic, activitatea MB—CPK a crescut în 98% din cazuri (121) (122). Activitatea MB—CPK începe să crească în ser după 6 ore de la debutul durerii, vîrful este atins la aproximativ 12 pînă la 16 ore, și scade mult mai repede decît CPK total (114) (112). Aceasta reflectă o dispariție fracționată mai rapidă a componentei MB decît a componentei MM—CPK.

În cursul primelor 6—8 ore de la debutul unui infarct miocardic MB—CPK poate fi crescută în timp ce profilul izoenzimelor LDH este încă normal. În cazul extinderii unui infarct miocardic, eliberarea MB—CPK crește din nou, spre deosebire de profilul izoenzimelor LDH care se modifică puțin, datorită caracterului ei mai persistent (24). Injecțiile intramusculare, deși măresc activitatea totală a CPK în ser, totuși activitatea MB—CPK rămîne normală (123). Un șoc hemoragic sau de altă natură, dar fără infarct miocardic, mărește activitatea MM și BB—CPK, în timp ce MB—CPK rămîn normale. Detectarea activității MB—CPK în ser poate fi folositoare în cazurile unui accident coronarian acut în cursul unei intervenții chirurgicale extracardiace (114). Creșterea MB—CPK în infarctul miocardic acut, care survine în cursul unui *by-pass* aortocoronarian, este mai specifică, întrucît ea poate surveni ca rezultat al intervenției însăși.

Enzimele serice, mărimea infarctului și prognosticul. Mărimea infarctului este un factor determinant major în prognostic (124) (125) (126). O lezare de 40% sau mai mult a miocardului ventriculului stîng, reduce mult posibilitatea de supraviețuire a bolnavului. De asemenea zone întinse de dischinezie se asociază cu un prognostic grav.

În multiple studii s-a încercat stabilirea unei relații între vîrful activității enzimelor serice după un infarct miocardic și prognostic. În infarctul miocardic experimental, vîrful activității enzimelor în ser s-a corelat bine cu întinderea necrozei determinată la autopsie (127). Mortalitatea bolnavilor după un infarct miocardic acut se corelează de asemenea relativ bine cu vîrful activității TGO, CPK și alfa-HBD în serul bolnavilor (110) (114). Astfel, mortalitatea a fost de 6%, cînd vîrful activității CPK a variat între 40 și 240 mUI/ml sau alfa-HBD de la 100 mUI/ml. Mortalitatea a fost de 15% la bolnavii cu CPK între

Scanned with OKEN Scanner

240 și 600 mUI/ml sau alfa-HBD între 400 și 800 mUI/ml. Mortalitatea a crescut pînă la 40% la bolnavii cu CPK, peste 600 mUI/ml sau cu alfa-HBD peste 800 mUI/ml. S-a raportat o relație directă între vîrful activității TGO și LDH și mărimea infarctului măsurată la autopsie (114). De asemenea a existat o corelație între vîrful activității CPK și LDH cu o incidență crescută de aritmii și insuficiență cardiacă congestivă după un infarct miocardic acut (110). Astfel, vîrful activității enzimelor în serul bolnavilor după un infarct miocardic poate constitui un indice prețios în aprecierea prognosticului bolnavului.

Mai recent, s-a încercat corelarea mărimii infarctului miocardic cu vîrful activității izoenzimei MB—CPK, întrucît această izoenzimă este mai specifică miocardului (114). Această corelație a fost asemănătoare cu cea obținută prin determinarea vîrfului activității CPK (114). Determinarea MB—CPK prezintă o importanță pentru evaluarea mărimii infarctului în cazurile cînd bolnavului i s-au administrat injecții intramusculare sau după o intervenție chirurgicală extracardiacă, după un traumatism, după cardioversie electrică sau în șocul cardiogen. După o intervenție chirurgicală pe cord, nici evaluarea MB—CPK nu ne poate da o indicație sigură de infarct miocardic acut privind diagnosticul și cu atît mai puțin prognosticul bolnavului.

Catecolaminele circulante în infarctul miocardic. Determinarea catecolaminelor plasmatice în infarctul miocardic acut la om a demonstrat o creștere a noradrenalinei circulante, în primele 24—36 de ore după instalarea infarctului (133) de la 1—2 mg‰ cît este normal, la aproximativ 6 mg‰ în medie (134). Valoarea adrenalinei plasmatice nu crește semnificativ (N=0,30—0,50 mg‰). Creșterea noradrenalinei plasmatice trebuie privită ca o reacție compensatoare și are o anumită importanță clinică. Ea servește la menținerea presiunii sanguine și la creșterea inotropismului cardiac, ceea ce ajută la prevenirea instalării șocului cardiogen. Aceste efecte sînt umbrite și de acțiunea hipoxică și favorizantă din aritmii.

Sursa creșterii catecolaminelor în infarctul miocardic pare a fi, după părerea lui Richardson, terminațiile nervoase adrenergice postganglionare, datorită activității simpatice crescute provocate de stresul infarctizării miocardului și de sindromul anginos.

8.1.3. Aspectul clinic în perioada de stare

8.1.3.1. *Evoluția clinică*

În evoluția clinică a infarctului miocardic acut, este greu de făcut o delimitare strictă între perioada de debut și cea de stare. În perioada de debut trebuie să includem, obișnuit, primele 3—7 zile de la instalarea infarctului, cînd, pe primul plan al tabloului clinic se găsesc: a) consecințele clinice imediate ale tulburărilor survenite în mecanica inimii; b) instabilitatea electrică a inimii cu tulburări în formarea și conducerea impulsurilor și c) manifestări clinice generale și modificări umorale ca expresie a reacției nespecifice a organismului la producerea necrozei miocardice. Perioada de debut este cea mai critică, cu mortalitatea cea mai ridicată, cu

Scanned with OKEN Scanner

deosebire în primele 24 de ore de la debut.

În *perioada de stare*, în condiții normale de evoluție, consecințele hemodinamice și electrice, ca și manifestările generale ale infarctului miocardic se atenuează. După primele 3—5 zile de la debut, starea generală a bolnavului începe să se amelioreze progresiv. Febra și starea de astenie dispar, în cazurile de evoluție clinică favorabilă în aproximativ 8—10 zile de la debut. O semnificație deosebită are dispariția tahicardiei sinuzale și a ritmurilor de galop apărute la instalarea infarctului, ceea ce denotă o îmbunătățire a mecanicii cardiace. Presiunea sanguină arterială, după scăderea din primele zile începe să crească lent, dar, de regulă, nu ajunge la valoarea premergătoare infarctului miocardic, mai ales la hipotensivi, la oamenii în vîrstă și în infarcte întinse sau repetate.

Din probele de laborator reiese că activitatea transaminazică în serul bolnavilor revine la cifrele normale în 3—5 zile, leucograma se normalizează în 7—10 zile, fibrinogenemia și V.S.H. în 3—4 săptămîni.

Unii bolnavi prezintă *dureri restante* localizate pe peretele toracic anterior, de obicei parasternal stîng sau precordial, alteori în umărul stîng. Obișnuit, durerile sînt moderate și continue, exacerbate de mișcări sau modificări de poziție ale toracelui sau umărului. Palparea peretelui toracic anterior, mai ales în spațiile intercostale sau la nivelul articulației scapulo-umerale este dureroasă. Uneori, aceste dureri sînt foarte violente, putînd simula un nou accident coronarian. Aceste dureri toracice restante pot fi explicate printr-o stare de excitabilitate crescută a fibrelor aferente simpatice ale *vasa nervorum* din zonele metamerice care produce o stare de ischemie a trunchiurilor nervoase.

Fenomenele gastrointestinale care însoțesc uneori debutul infarctului miocardic și care constau, după cum am văzut din grețuri, vărsături, eructații, dispar obișnuit în perioada de stare. În schimb, bolnavii prezintă balonare și constipație, cu jenă epigastrică sau periombilicală, determinate de imobilizare în pat, reducerea aportului alimentar și întrebuințarea de droguri relaxante ale musculaturii netede (papaverină), neuroplegice și narcotice. Combaterea constipației prin administrarea zilnică a laxativelor, la nevoie prin clisme evacuatoare, constituie un obiectiv important în tratamentul bolnavului în perioada de stare. Se recomandă ca în această perioadă papaverina să fie scoasă sau cel puțin redusă ca dozaj în medicația bolnavilor.

Perioada de stare durează obișnuit 3—5 săptămîni și se termină în condiții normale de evoluție, odată cu constituirea unei cicatrice ferme a zonei de necroză miocardică.

8.1.3.2. *Complicațiile în perioada de stare*

În perioada de stare cele mai frecvente complicații pot surveni în legătură directă cu necroza sau cu ischemia miocardică.

Ruptura zonei necrozate a miocardului. Zona de necroză a miocardului, înainte de cicatrizarea ei completă, este moale și friabilă, fapt pentru care se poate rupe sau fisura ușor. De obicei are loc o fisurare, din aproape în aproape, cu un traiect neregulat, a țesutului necrozat, și cu infiltrare de sînge în traiectul fisural. Cicatri-

Scanned with OKEN Scanner

zarea miocardului necrozat și formarea de țesut fibros ferm nu se produc înainte de 3—5 săptămîni. Ruptura miocardului infarctizat poate surveni între a 2-a și a 15-a zi de la debutul infarctului, cu maximum de frecvență între a 3-a și a 10-a zi de boală.

Ruptura miocardului infarctizat poate avea ca sediu: 1) pereții liberi ventriculari, stabilindu-se astfel o comunicare directă între cavitatea intraventriculară și sacul pericardic; 2) septul interventricular, cînd se stabilește o comunicare directă între ventriculul stîng și cel drept, și 3) mușchii papilari.

Ruptura pereților liberi ventriculari sau „ruptura inimii" este de aproximativ 10 ori mai frecventă decît celelalte forme de rupturi (241). Ea constituie cauza directă a morții cam în 5—12% din mortalitatea intraspitalicească (135). În statistica lui Iliescu, Kleinerman și Popescu (5) pe 81 de decese prin infarct miocardic din spitalul „Caritas", ruptura inimii a constituit cauza morții în 8,7% din cazuri. După datele lui Iliescu, Drăghici și Dosius (136) ruptura inimii s-a produs în 13,6% din cazuri în primele două săptămîni, în majoritatea cazurilor la hipertensivi.

Ruptura inimii se produce în infarctul miocardic transmural și, de regulă, la nivelul ventriculului stîng, iar excepțional la cel drept. Este de două ori mai frecventă pe peretele anterior și anteroseptal decît pe peretele inferoposterior și posterolateral.

Ruptura inimii survine mult mai frecvent după vîrsta de 60 de ani (24) și este extrem de rară la ambele sexe înainte de 50 de ani.

Unele statistici (137) (138) arată că ruptura inimii se produce relativ mai frecvent la femei decît la bărbați. Explicația ar fi că infarctul miocardic se instalează la o vîrstă mai înaintată la femei decît la bărbați, iar hipertensiunea arterială este mai frecventă la femeile în vîrstă decît la bărbații de aceeași vîrstă.

Factorul cel mai implicat în producerea rupturii cardiace este, în primul rînd, *întinderea zonei infarctizate.* Ruptura inimii nu se produce în infarctele subendocardice intramurale sau transmurale mici, ci numai în cele transmurale întinse. Un factor favorizant pare a fi *hipertensiunea arterială,* cînd cifrele tensionale se mențin ridicate sau peste valorile normale și după instalarea infarctului miocardic. Trebuie presupus că o rezistență crescută la evacuare a ventriculului, ca și existența unei presiuni telediastolice crescute intraventriculare favorizează, atît producerea anevrismului cardiac, cît și ruptura acestuia. Zona necrozată a miocardului care nu participă la contracția lui prezintă o expansiune paradoxală în timpul sistolei, iar tensiunea care se exercită pe peretele porțiunii ectaziate, în timpul contracției este, în conformitate cu legea lui Bernoulli, mai mare decît în restul cavității. Țesutul necrozat avînd și o rezistență mai mică la presiune, se rupe ușor. Trebuie să remarcăm că ruptura inimii survine mai rar la bolnavii cu hipertensiune arterială gravă și cu hipertrofie ventriculară stîngă marcată. De asemenea, survine mai rar la oamenii tineri, mai cu seamă dacă au făcut și sport.

Suprasolicitările fizice și emoționale care determină ridicări bruște ale presiunii intraventriculare stîngi pot favoriza, de asemenea, o ruptură a inimii; aceasta se produce

Scanned with OKEN Scanner

mai frecvent în cazurile de infarct miocardic nediagnosticat la timp, cînd bolnavul continuă să ducă o viaţă activă. După datele lui London în 70% (139) din cazurile de ruptură a inimii bolnavii n-au fost imobilizaţi. După Jetter şi White (citat după Friedberg), procentul rupturilor inimii este mare la bolnavii mintali, la care infarctul miocardic rămîne de obicei nerecunoscut, ei continuîndu-şi activitatea obişnuită.

Ectazia zonei necrozate sau anevrismul cardiac acut, care se instalează la scurt timp după producerea necrozei miocardice, predispune la ruptura inimii. Prezenţa anevrismului cardiac acut se întîlneşte în 50% din cazurile de ruptură a inimii (135).

Pentru *prevenirea* rupturii inimii se impune favorizarea formării unei cicatrice ferme. În acest scop se recomandă luarea de măsuri pentru prevenirea unei creşteri bruşte a presiunii intraventriculare stîngi, pentru care motiv se vor interzice eforturile fizice bruşte şi susţinute în primele 3—5 săptămîni de la debutul bolii, cu deosebire în cazurile în care persistă accese de angină pectorală, iar semnele electrice ischemolezionale au caracter progresiv. Adaptarea la efort se va face după un program de reabilitare bine stabilit şi individualizat. Constipaţia trebuie combătută prin întrebuinţarea de laxative; se vor evita vizionarea de programe excitante la televiziune şi radio, ziarele şi telefonul, vizitele prietenilor şi colegilor de birou.

Ruptura miocardică este rareori liniară. De obicei, prezintă margini festonate sau crestături în miocardul necrozat; frecvent se observă un hematom disecant în peretele ventricular. Mărimea rupturii, ca şi volumul hemoragic în sacul pericardic, variază mult, de la cîţiva mililitri pînă la cîteva sute. Lipsa de continuitate este mai redusă la nivelul endocardului, decît la nivelul epicardului.

În ruptura inimii, *moartea* poate surveni subit, probabil prin fibrilaţie ventriculară sau asistolă ori prin tamponadă cardiacă. Consecinţele grave ale tamponadei cardiace nu sînt determinate direct de volumul revărsatului sanguin în pericard, ci de rapiditatea cu care se instalează hemopericardul. Cînd acestea se instalează rapid, moartea survine în cîteva minute sau în cîteva ore; bolnavul îşi pierde cunoştinţa sau prezintă o durere toracică violentă însoţită de stare de şoc. Uneori, în aceste cazuri, hemopericardul nu depăşeşte 100—150 ml sînge, ceea ce presupune că fenomenele clinice nu se datoresc atît factorilor mecanici, cît intervenţiei unor factori reflexogeni din zona pericardului.

Cînd hemopericardul se instalează lent, tamponada cardiacă este compatibilă cu o supravieţuire mai lungă, uneori de cîteva zile alteori de săptămîni sau chiar luni. În tabloul clinic vor domina durerile toracice continue, cu perioade de exacerbări şi cu sau fără fenomene de insuficienţă cardiacă hipodiastolică. Nu rareori se aud frecături pericardice.

Diagnosticul clinic de hemopericard în cazurile cînd survine moartea subită este dificil. Prezenţa durerii ne poate servi la punerea diagnosticului, întrucît în fibrilaţia ventriculară sau în asistolă din alte cauze durerea lipseşte, cu excepţia cazului cînd ele survin în cursul perioadei dureroase a unui nou ac-

Scanned with OKEN Scanner

cident coronarian. La fel, prezența durerii este un argument împotriva unei sîngerări pericardice din țesutul de granulație, care poate surveni în tratamentul cu anticoagulante.

Dealtfel, instalarea bruscă a stării de șoc, după trei zile de la debutul infarctului, trebuie să sugereze ruptura sau tamponada cardiacă. Confuzia poate fi numai cu o extindere a infarctului, care a produs o stare de șoc sau insuficiența cardiacă acută.

Pe electrocardiogramă se pot observa noi modificări ale segmentului S—T și o bradicardie sinuzală sau joncțională, iar pe fonomecanogramă, o disociație electromecanică, dar care este tardivă și nespecifică. Ecocardiografia ne poate fi de mare folos pentru evidențierea unui revărsat pericardic. De asemenea, o creștere a umbrei cardiace la examenul radiologic poate pleda pentru diagnosticul de tamponadă. Dar, cel mai rapid și mai sigur mijloc de a obține un diagnostic este o puncție pericardică cu aspirația conținutului pericardic. Dealtfel, aspirația unei cantități mici de sînge din sacul pericardic poate avea și un efect temporar de ușurare a stării bolnavului, ceea ce poate oferi un răgaz pentru luarea de măsuri în vederea unei intervenții chirurgicale de urgență. În absența semnelor de tamponadă cardiacă este puțin probabil să se fi produs ruptura inimii sau — dacă aceasta s-a întîmplat — sîngerarea s-a oprit datorită unui cheag format la nivelul rupturii.

Ruptura septului interventricular se produce în infarctele septale. Ea survine cam în 1% din cazurile de infarcte, deci de 10 ori mai rar decît ruptura pereților liberi ventriculari, deși infarctele septale reprezintă majoritatea infarctelor anterioare și o bună parte din infarctele inferioare. Aceasta se explică, probabil, prin faptul că septul are un aport sanguin de la două coronare și este supus unui gradient sistolic mai mic decît pereții liberi, din cauza existenței unei anumite presiuni în ventriculul drept.

Ruptura poate surveni la cîteva ore sau chiar cîteva săptămîni după debutul infarctului miocardic, incidența fiind mai mare la femei, la oamenii mai în vîrstă și la hipertensivi. Obișnuit, se asociază cu o zonă de asinergie sau de anevrism franc într-un perete liber ventricular (140).

Tabloul clinic variază în funcție de dimensiunea rupturii și mărimea șuntului sanguin stînga-dreapta. O perforație mică se poate manifesta numai cu apariția unui suflu sistolic nou parasternal stîng la un examen de rutină. O perforație mai mare inițiază un tablou clinic dramatic cu stare de șoc și insuficiență cardiacă congestivă (349). În aceste cazuri, spre deosebire de ruptura pereților liberi ventriculari, diagnosticul se poate pune relativ ușor, pe baza următoarelor semne:

— apariția unui suflu holosistolic intens, cu maximum de intensitate în partea inferioară a marginii stîngi a sternului, cu propagare maximală spre apex. Frecvent, dar nu obligatoriu, se asociază cu un freamăt sistolic cu aceeași localizare. Localizarea suflului sistolic se explică prin faptul că ruptura se produce în partea inferioară a septului muscular;

— apariția unei dureri toracice anterioare, care se calmează la narcotice, însoțită de fenomene de colaps circulator cu hipotensiune ar-

Scanned with OKEN Scanner

cident coronarian. La fel, prezența durerii este un argument împotriva unei sîngerări pericardice din țesutul de granulație, care poate surveni în tratamentul cu anticoagulante.

Dealtfel, instalarea bruscă a stării de șoc, după trei zile de la debutul infarctului, trebuie să sugereze ruptura sau tamponada cardiacă. Confuzia poate fi numai cu o extindere a infarctului, care a produs o stare de șoc sau insuficiența cardiacă acută.

Pe electrocardiogramă se pot observa noi modificări ale segmentului S—T și o bradicardie sinuzală sau joncțională, iar pe fonomecanogramă, o disociație electromecanică, dar care este tardivă și nespecifică. Ecocardiografia ne poate fi de mare folos pentru evidențierea unui revărsat pericardic. De asemenea, o creștere a umbrei cardiace la examenul radiologic poate pleda pentru diagnosticul de tamponadă. Dar, cel mai rapid și mai sigur mijloc de a obține un diagnostic este o puncție pericardică cu aspirația conținutului pericardic. Dealtfel, aspirația unei cantități mici de sînge din sacul pericardic poate avea și un efect temporar de ușurare a stării bolnavului, ceea ce poate oferi un răgaz pentru luarea de măsuri în vederea unei intervenții chirurgicale de urgență. În absența semnelor de tamponadă cardiacă este puțin probabil să se fi produs ruptura inimii sau — dacă aceasta s-a întîmplat — sîngerarea s-a oprit datorită unui cheag format la nivelul rupturii.

Ruptura septului interventricular se produce în infarctele septale. Ea survine cam în 1% din cazurile de infarcte, deci de 10 ori mai rar decît ruptura pereților liberi ventriculari, deși infarctele septale reprezintă majoritatea infarctelor anterioare și o bună parte din infarctele inferioare. Aceasta se explică, probabil, prin faptul că septul are un aport sanguin de la două coronare și este supus unui gradient sistolic mai mic decît pereții liberi, din cauza existenței unei anumite presiuni în ventriculul drept.

Ruptura poate surveni la cîteva ore sau chiar cîteva săptămîni după debutul infarctului miocardic, incidența fiind mai mare la femei, la oamenii mai în vîrstă și la hipertensivi. Obișnuit, se asociază cu o zonă de asinergie sau de anevrism franc într-un perete liber ventricular (140).

Tabloul clinic variază în funcție de dimensiunea rupturii și mărimea șuntului sanguin stînga-dreapta. O perforație mică se poate manifesta numai cu apariția unui suflu sistolic nou parasternal stîng la un examen de rutină. O perforație mai mare inițiază un tablou clinic dramatic cu stare de șoc și insuficiență cardiacă congestivă (349). În aceste cazuri, spre deosebire de ruptura pereților liberi ventriculari, diagnosticul se poate pune relativ ușor, pe baza următoarelor semne:

— apariția unui suflu holosistolic intens, cu maximum de intensitate în partea inferioară a marginii stîngi a sternului, cu propagare maximală spre apex. Frecvent, dar nu obligatoriu, se asociază cu un freamăt sistolic cu aceeași localizare. Localizarea suflului sistolic se explică prin faptul că ruptura se produce în partea inferioară a septului muscular;

— apariția unei dureri toracice anterioare, care se calmează la narcotice, însoțită de fenomene de colaps circulator cu hipotensiune ar-

Scanned with OKEN Scanner

terială, tahicardie, paloare și transpirații;

— instalarea concomitentă a fenomenelor de insuficiență cardiacă congestivă, rapid progresivă.

— Electrocardiograma arată totdeauna semne de necroză transmurală, în caz de infarct postero-inferior cu perforația septului; poate apărea un bloc complet A—V, odată cu obstrucția arterei nodului A—V.

— Ecocardiograma poate arăta akinezia septului infarctat și dilatația ventriculului drept.

— Roentgenologic se evidențiază dilatația izolată a cavităților inimii drepte cu supraîncărcare hiperkinetică a circulației pulmonare.

— Cateterismul inimii drepte este necesar pentru punerea unui diagnostic definitiv, pentru aprecierea tulburărilor hemodinamice în vederea indicației chirurgicale de urgență. Cateterismul cardiac prezintă anumite riscuri legate de posibilitatea traumatizării musculaturii friabile a septului, cu producere de embolii sistemice sau pulmonare sau cu provocarea sau accentuarea tulburărilor de conducere A—V (141).

Prognosticul în ruptura septului interventricular este grav; moartea survine de obicei în cîteva zile, prin fenomene de insuficiență cardiacă. Uneori, supraviețuirea este de cîteva luni. S-au descris cazuri de supraviețuire de 5—7 ani (24), fapt ce este posibil cînd comunicarea interventriculară este mică și hemodinamic puțin importantă. În prezența semnelor de insuficiență cardiacă dreaptă congestivă și progresivă se pune indicația de intervenție chirurgicală, intervenții care în ultimul timp s-au executat cu succes în perioada de stare a infarctului miocardic (132). Dacă situația bolnavului permite, este preferabil să se amîne intervenția chirurgicală la 2—3 luni după instalarea infarctului miocardic, cînd mortalitatea intraoperatorie este mai mică.

Ruptura unui mușchi papilar se produce și mai rar decît ruptura septului interventricular. Cel mai des se rupe mușchiul papilar posterior ca urmare a unui infarct miocardic posteroinferior și mai rar mușchiul papilar anterior în cazul unui infarct anterior.

Spre deosebire de ruptura pereților liberi și a septului interventricular, ruptura mușchilor papilari se poate produce nu numai la un infarct transmural, dar și la infarct subendocardic. Se produce, de obicei, între a 3-a și a 10-a zi după debutul infarctului. Ruptura survine rar după două săptămîni, cînd formarea de țesut de colagen devine semnificativă (142).

Clinic, ruptura unui mușchi papilar se caracterizează prin apariția unui suflu holosistolic apical rugos de gradul IV—VI (Levine), cu iradiere în axilă și neînsoțit de obicei de freamăt. În cazul rupturii mușchiului papilar anterior, cu disfuncția valvei posteromediale, suflul se propagă în regiunea sternală, ceea ce poate stimula ruptura septului ventricular. În acest ultim caz se instalează brusc semne de insuficiență cardiacă dreaptă, pe cînd în ruptura unui mușchi papilar se instalează fenomenele de insuficiență ventriculară stîngă acută, apărînd o dispnee gravă, edem pulmonar acut și șoc cardiogen.

Prognosticul în cazul rupturii unui mușchi papilar este grav; bolnavii decedează, de regulă, în primele 24 de ore sau în cîteva zile. S-au descris rare cazuri de supra-

Scanned with OKEN Scanner

viețuire de cîteva luni (64), cu fenomene de insuficiență cardiacă cronică, congestivă, refractară la tratament.

Sindromul disfuncției mușchilor papilari postinfarct miocardic. Philips, Burch și DePasquale (143) (144) au descris sindromul disfuncției mușchilor papilari postinfarct miocardic, care se manifestă prin regurgitare asociată sau nu cu fenomene de insuficiență ventriculară stîngă. O disfuncție a mușchilor papilari poate fi determinată de multiple cauze, între care cea mai frecventă ar fi o ischemie cronică a miocardului.

Incidența infarctizării mușchilor papilari este mare. După DePasquale și Burch (145), pe 422 de inimi studiate la necropsie, în 25% din cazuri s-a notat o infarctizare recentă sau veche a mușchilor papilari. Brand și colab. (146) au constatat la 33% din bolnavii care au murit de infarct miocardic un proces de fibrozare a mușchilor papilari. Astfel, disfuncția mușchilor papilari este cu mult mai frecventă în infarctul miocardic, decît ruptura mușchilor papilari.

Manifestările clinice proprii sindromului de disfuncție papilară sînt în raport cu gradul regurgitării mitrale și, desigur, de starea funcțională a miocardului ventricular. Manifestarea clinică cea mai semnificativă, într-o disfuncție severă a mușchilor papilari, este insuficiența cardiacă congestivă. De Busk și Harrison (147) au diferențiat trei forme de evoluție clinică. În primul grup, o regurgitare mitrală severă se instalează brusc, progresînd în cîteva săptămîni sau luni într-o insuficiență cardiacă congestivă greu reductibilă. În al doilea grup, o regurgitare mitrală moderată se instalează gradat după un infarct miocardic și progresează de la 1 pînă la 3 ani în insuficiența cardiacă severă. Al treilea grup este mai pestriț. Se includ bolnavii cu regurgitare mitrală ușoară sau moderată apărută înainte sau după un infarct miocardic cu instalarea unei insuficiențe cardiace cronice. Bolnavii mor după un număr variabil de ani, fie de un nou infarct miocardic, fie de insuficiență cardiacă. În acest grup trebuie incluse și cazurile de regurgitare mitrală care s-au evidențiat, după un infarct miocardic numai prin apariția unui suflu sistolic, fără fenomene de insuficiență cardiacă manifestă. Această ultimă formă de disfuncție a mușchiului papilar după un infarct miocardic, constituie forma cea mai comună a sindromului de disfuncție papilară.

Disfuncția mușchiului papilar poate să se manifeste precoce, în faza acută, sau tardiv, chiar la cîțiva ani, de la debutul infarctului miocardic. Severitatea și cronologia manifestărilor clinice depinde, nu numai de gradul lezării mușchilor papilari, dar și de întinderea necrozei miocardice.

Auscultatoric, disfuncția papilară se manifestă prin apariția unui suflu sistolic nou, holosistolic sau mezo-telesistolic, localizat la vîrf cu iradiere spre axilă sau mai rar, în spațiul II și III parasternal stîng. Electrocardiograma prezintă modificări ale segmentului S—T și undei T, cu sau fără semne caracteristice de necroză miocardică transmurală. Astfel, electrocardiograma nu este specifică. Radiologic, se evidențiază mărirea ventriculului stîng, iar creșterea în volum a atriului stîng este modestă. Supraîncărcarea circulației pulmonare este caracteris-

Scanned with OKEN Scanner

tică pentru forme mai severe, cum ar fi tipul I și II al sindromului de disfuncție papilară. Ecocardiografic, se evidențiază dilatația ventriculară stîngă și mișcările anormale ale valvei în cauză.

Ventriculografia stîngă este metoda cea mai sigură pentru determinarea gradului de regurgitare mitrală, iar coronarografia completează diagnosticul privind localizarea și gradul obstrucției sau obstrucțiilor coronariene, pentru a servi unei eventuale indicații chirurgicale.

Complicațiile tromboembolice. În zona miocardului infarctizat se constituie, cam după 3—5 zile de la instalare, trombi parietali, care pot reprezenta sursa emboliilor în circulația sistemică. Gravitatea complicațiilor tromboembolice este în funcție de mărimea și frecvența embolilor, ca și de importanța vitală a teritoriului afectat. Cele mai grave sînt complicațiile tromboembolice cerebrale, mezenterice și ale membrelor inferioare; mai puțin grave și mai puțin zgomotoase sînt cele splenice și renale. O altă sursă de embolii sistemice o constituie trombii din atriul stîng, care se produc frecvent în fibrilația atrială asociată, ca și în rarele cazuri de infarct atrial.

Emboliile cu punct de plecare în trombii parietali ventriculari sau atriali nu constituie singura cauză a sindroamelor ischemice din teritoriile circulației sistemice. Leziunile aterosclerotice, stările de hipercoagulabilitate, hemoconcentrația și scăderea fluxului și vitezei de circulație a sîngelui pot favoriza producerea de tromboză acută în diverse segmente arteriale sistemice. Așa se explică faptul că la hipertensivi și dibetici, complicațiile tromboembolice apar mai frecvent decît la normotensivi și nediabetici. Ele survin de asemenea mai frecvent la oamenii în vîrstă, în cazurile de infarcte multiple și în insuficiența cardiacă.

Totuși, în perioada de stare, tromboemboliile sistemice survin destul de rar în absența fibrilației atriale, a insuficienței cardiace sau a stării de șoc. Obișnuit, ele survin între a 3-a și a 21-a zi de la instalarea infarctului miocardic, cu maximum de frecvență între a 3-a și a 10-a zi.

După cum am mai arătat, în perioada de stare survin mult mai frecvent embolii pulmonare, obișnuit după a 7-a zi de boală. Ele pot complica evoluția clinică a infarctului în tot timpul imobilizării bolnavului și cîteva zile după mobilizarea lui. Sursa acestora o constituie trombozele venoase ale membrelor inferioare și ale micului bazin și, excepțional, trombii murali din ventriculul drept. Factorii favorizanți în producerea flebotrombozelor sînt: vene varicoase ale membrelor inferioare, hemoroizi, infecții genitale, adenom de prostată, poliglobulie, insuficiența cardiacă congestivă, precum și o prea strictă și prelungită imobilizare la pat.

Statistici mai vechi arată o incidență mare a tromboemboliilor pulmonare, cu variații între 10 și 37% (Hellerstein și Martin — citați de 24). Frecvența lor ar fi scăzut după întrebuințarea sistemică a tratamentului cu anticoagulante în infarctul miocardic. Din experiența noastră la ASCAR am putut constata o incidență foarte scăzută a tromboemboliilor pulmonare în infarctul miocardic, deși nu întrebuințăm tratamentul cu anticoagulante decît în cazuri cu indicații speciale. Noi

Scanned with OKEN Scanner

atribuim scăderea tromboemboliilor pulmonare mobilizării precoce a bolnavilor.

Diagnosticul tromboemboliilor sistemice nu pune, de regulă, probleme dificile. *Tromboembolia cerebrală* se caracterizează prin instalarea acută a unui sindrom neurologic de focar (hemiplegie sau hemipareză, afazie, crize convulsive) sau neuropsihic (confuzie, comă). *Tromboembolia vaselor mezenterice* se manifestă prin dureri abdominale, meteorism, constipație sau scaune sanguinolente. *Infarctul splenic* se traduce prin dureri vii în flancul și baza hemitoracelui stîng, sensibilitate în hipocondrul stîng și eventual creșterea în volum a splinei. În *infarctul renal* apar dureri vii în regiunea lombară, cu iradieri de-a lungul ureterelor înspre organele genitale și hematurie.

Infarcte mici splenice și renale pot fi frecvent trecute cu vederea și diagnosticate drept nevralgii sau lombalgii.

Tromboemboliile pulmonare se manifestă printr-o simptomatologie polimorfă. Rareori cînd se produce obstrucția trunchiului sau a unui ram principal al arterei pulmonare ele dau un sindrom caracteristic de *cord pulmonar acut.* Este o complicație gravă care se manifestă prin dureri toracice violente, cu caracter constrictiv, asemănătoare cu cele din debutul unui infarct miocardic, însoțite de dispnee și stare de șoc. Se diferențiază de un nou accident coronarian prin fenomene de supraîncărcare și dilatație bruscă a cavităților inimii drepte, cu turgescența jugularelor, hepatomegalie dureroasă și cianoză. Auscultatoric, se evidențiază un suflu sistolic la pulmonară, cu accentuarea zgomotului II și galop ventricular drept. Radiologic, se observă dilatația pediculului vascular și a cavităților inimii drepte, transparența crescută a cîmpurilor pulmonare și poziția ridicată a hemidiafragmelor. Electrocardiografic, se observă frecvent rotația orară a inimii care se supraadaugă modificărilor electrocardiografice anterioare date de infarctul miocardic.

În caz de obstrucție acută a arterei pulmonare, moartea survine în cîteva minute sau cîteva ore, cu excepția cazurilor cînd obstrucția s-a produs într-un ram arterial lobar, cu spasm generalizat în sistemul circulației pulmonare. În ultimul caz, un tratament spasmolitic poate fi salvator (ganglioblocante, miofilină, papaverină, oxigenoterapie etc.).

Mai frecvent, emboliile pulmonare dau manifestări clinice de *infarct pulmonar* cînd diferențierea cu o pneumopatie acută este deseori dificilă. Lipsa frisonului de debut, prezența flebotrombozei, colorația subicterică a mucoaselor și ușoara creștere a bilirubinemiei indirecte pledează în favoarea infarctului pulmonar. Trebuie, totuși, să remarcăm că flebotromboza poate deveni evidentă clinic abia la cîteva zile după debutul infarctului pulmonar. Un infarct pulmonar survenit în cursul evoluției unui infarct miocardic este însoțit de modificări electrocardiografice ale fazei terminale, fapt care poate sugera o extindere sau o nouă tromboză coronariană.

De multe ori se produc *embolii pulmonare mici și repetate* fără manifestări clinice zgomotoase și caracteristice, cu instalarea lentă a unui regim de presiune și rezistență crescute în circulația pulmonară.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru recunoașterea la timp a flebotrombozei se impune ca la orice bolnav cu infarct miocardic, în perioada de stare, să se facă zilnic examenul gambelor pentru a se decela indurația și sensibilitatea venelor superficiale și profunde, sensibilitatea plexului venos plantar și semnul Homans (durerea provocată în gambă de dorsoflexia piciorului, gamba fiind în extensie), să se măsoare comparativ circumferința gambelor, să se caute apariția edemelor la membrele inferioare și prezența unui subicter conjunctival, cu bilirubinemie crescută. De asemenea, emboliile pulmonare sînt însoțite de o stare subfebrilă prelungită și de tahicardie, iar uneori apar fenomene de insuficiență cardiacă dreaptă congestivă, refractară la tratament.

Tulburările de ritm și de conducere. În jurul și în interiorul miocardului necrozat persistă uneori mult timp, zone de miocard în stare de ischemie, care constituie surse de focare ectopice. Atît țesutul necrozat, cît și zonele de ischemie favorizează producerea tulburărilor de conducere. De aceea, în perioada de stare pot persista sau surveni toate formele de aritmii și tulburări de conducere descrise în perioada de debut. Frecvența lor este totuși, într-o oarecare măsură, mai mică decît în perioada de debut. Pe măsura dispariției zonelor de ischemie miocardică sau necrozarea lor și datorită stabilirii unor colaterale eficiente, artimiile, inclusiv extrasistolele ventriculare și tulburările de conducere, se atenuează sau dispar.

Moartea subită poate surveni în orice moment al evoluției infarctului miocardic. Cel mai des ea survine în perioada de debut și mai puțin frecvent în perioada de stare. Spre deosebire de perioada de debut, cînd moartea subită are drept cauză, fie o fibrilație ventriculară, fie asistola, în perioada de stare, pe lîngă cauzele de mai sus, moartea poate fi determinată de o ruptură cardiacă sau o tromboză masivă a arterelor pulmonare.

Insuficiența cardiacă. Insuficiența ventriculară stîngă sau insuficiența cardiacă dreaptă se pot instala progresiv în cursul evoluției unui infarct miocardic. Se observă mai frecvent la oamenii în vîrstă, în cazul infarctelor repetate, sau la bolnavii cu insuficiență cardiacă preexistentă. La bolnavii la care fenomenele de insuficiență ventriculară stîngă se dezvoltă progresiv trebuie să bănuim eventualitatea și a unei disfuncții papilare sau a unei infecții pulmonare intercurente. În caz de insuficiență cardiacă congestivă să ne gîndim și la posibilitatea unui tromboembolism pulmonar cu microembolii repetate.

Moartea prin insuficiență ventriculară stîngă progresivă se produce prin edem pulmonar acut cu sau fără stare de șoc. În insuficiența cardiacă dreaptă moartea survine prin fibrilație ventriculară sau asistolă finală. Cele mai multe cazuri de insuficiență cardiacă stîngă sau dreaptă se ameliorează devenind cronice, cu o durată lungă de supraviețuire, uneori de ani de zile.

Sindromul postinfarct miocardic. Sindromul postinfarct miocardic a fost descris de Dressler, motiv pentru care poartă numele de *sindrom Dressler.* Este o reacție pleuropericardică acută recidivantă, care poate surveni, obișnuit, între a 2-a și a 6-a săptămînă de la debutul infarctului miocardic și se presupune a constitui un pro-

Scanned with OKEN Scanner

ces de autoimunizare față de proteinele dezintegrate din zona de necroză și pericardul lezat.

Clinic, se caracterizează prin apariția unor dureri toracice persistente, uneori vii, de tip pleuropericardic, alteori sub formă de jenă exacerbată la inspirația profundă, tuse, stare febrilă sau subfebrilă și pericardică. Uneori se pot constata semnele unui exsudat pericardic și pleural, de obicei stîng.

La examenul radiologic se observă frecvent un focar de condensare pulmonară. Din cavitatea pleurală se poate extrage prin puncție un lichid serocitrin Rivalta-pozitiv. Cantitatea exsudatului în sacul pericardic și în pleură este de obicei mică. Pe electrocardiogramă, se observă adesea apariția unor semne ischemo-lezionale subepicardice difuze, care se suprapun modificărilor fazei terminale date de infarct. Leucocitatea marchează o ușoară creștere; transaminaza serică nu se modifică.

Evoluția sindromului postinfarct miocardic este asemănătoare cu evoluția pericarditei acute idiopatice benigne și cu cea din sindromul postpericardiotomie, care survine uneori după intervenții chirurgicale pe inimă cu incizia pericardului. Durata unui puseu este de la cîteva zile pînă la 1—2 săptămîni, după care durerea toracică se estompează, iar temperatura scade la normal, frecătura pericardică dispare în 1—3 zile, volumul inimii revine la cel inițial și lichidul pleural se resoarbe. După un interval de una sau mai multe săptămîni se produc frecvent recidive cu aceeași simptomatologie; bolnavul poate prezenta una sau mai multe recidive. Reacția pericardică nu lasă sechele constrictive. Sindromul postinfarct miocardic nu pare a influența în măsură importantă evoluția și prognosticul infarctului miocardic. Nu se știe în ce măsură reacția pericardică are acțiune asupra cicatrizării infarctului și ar pune bolnavul la adăpost de formarea anevrismului cardiac.

Pericardita postinfarct poate fi confundată cu un nou accident coronarian, datorită prezenței durerii toracice, febrei și frecăturii pericardice. Diagnosticul este ușurat de prezența reacției pleurale și de caracterul pleuropericardic al durerii toracice; intensificarea ei la inspirul profund și ușurarea ei la ridicarea bolnavului în poziția semișezîndă. Febra apare înainte sau concomitent cu instalarea durerii. Enzimele serice nu cresc. O valoare diagnostică deosebită are creșterea umbrei cardiace și descreșterea ei rapidă fără accentuarea desenului vascular pulmonar la examenul radiologic și răspunsul spectacular de favorabil la administrarea de corticosteroizi. Electrocardiograma poate fi de ajutor prin absența extinderii semnelor de necroză sau evoluției semnelor ischemolezionale de focar și prin constatarea unor semne ischemolezionale difuze subepicardice.

Putem avea dificultăți de diagnostic cu embolismul pulmonar, în care caz există o reacție pleurală cu dureri toracice care se accentuează la inspirul profund, dar obișnuit este localizată laterotoracic și nu se ușurează la ridicarea bolnavului în poziție semișezîndă. În ambele cazuri, pot apărea spute hemoptoice deși sînt mai frecvente în infarctul pulmonar. Examenul radiologic nu poate fi de folos în diferențierea embolismului pulmonar, de pericardită postinfarct.

Scanned with OKEN Scanner

Bronhopneumonia reprezintă o complicaţie foarte nefavorabilă pentru evoluţia infarctului miocardic. Apariţia ei este favorizată de imobilizarea la pat şi de trombembolismul pulmonar.

8.1.4. Perioada de convalescenţă

Perioada de convalescenţă începe la aproximativ 4 săptămîni de la debutul bolii. *Anatomic* este marcată de formarea unei cicatrice fibroase, mai mult sau mai puţin ferme, a zonei miocardului necrozat; *clinic*, prin restabilirea lentă a capacităţii de muncă. În condiţii normale de evoluţie, perioada de convalescenţă ţine aproximativ două luni. După aprecierea unui grup de muncă — „Groupe de travail" — al biroului regional O.M.S. pentru Europa, perioada de convalescenţă începe în momentul cînd bolnavul poate sta în picioare, umbla şi urca scările unui etaj. Această perioadă se termină cînd bolnavul este capabil să-şi reia munca sau activitatea anterioară.

Medicului curant îi revine în această perioadă două mari sarcini: 1) evaluarea urmărilor clinice ale infarctului miocardic şi combaterea eventualelor complicaţii şi 2) luarea de măsuri pentru reabilitarea şi restabilirea totală sau parţială a capacităţii de muncă a bolnavului.

8.1.4.1. *Evaluarea stării funcţionale a miocardului*

Odată cu imobilizarea bolnavului trebuie să urmărim o serie de parametri funcţionali cardiovasculari: comportarea alurii ventriculare, a tensiunii arteriale şi a respiraţiei în ortostatism şi la un efort moderat. De asemenea, trebuie să căutăm stăruitor eventuale semne de insuficienţă ventriculară stîngă.

După o perioadă de cîteva zile de imobilizare completă la pat, trecerea bruscă de la poziţia orizontală în ortostatism se manifestă frecvent prin hipotensiune arterială ortostatică şi tahicardie, bolnavii acuzînd ameţeli, palpitaţii şi uneori chiar lipotimii. Hipotensiunea ortostatică se datoreşte scăderii activităţii sistemului simpaticoadrenergic. Obişnuit, după cîteva zile, tonusul revine la normal şi fenomenele funcţionale legate de hipotensiune ortostatică dispar. Pentru a preveni aceste fenomene, uneori foarte dezagreabile pentru bolnav, se cere ca înaintea mobilizării şi ridicării din pat, bolnavul să se adapteze la poziţia semişezîndă, apoi şezîndă. De asemenea, la începutul mobilizării trebuie să recomandăm bolnavului să nu se ridice brusc din pat.

O imobilizare îndelungată în pat provoacă, de asemenea, o slăbire a tonusului muscular; odată cu primele mişcări de mers, bolnavii acuză o mare slăbiciune musculară şi instabilitate în picioare. După cîteva zile, tonusul muscular revine la normal. Pentru a preveni aceste fenomene se recomandă ca, de la începutul imobilizării bolnavului, în absenţa şocului cardiogen, insuficienţei cardiace acute sau aritmiilor grave, să se facă masaje musculare şi mişcări pasive ale membrelor inferioare.

Pentru a evalua starea funcţională a ventriculului stîng se impune căutarea cu multă atenţie a simptomelor şi semnelor de insuficienţă ventriculară stîngă: dispnee, ritm de galop, puls alternant şi stază pulmonară.

Scanned with OKEN Scanner

Dispneea de efort este prezentă aproape la toți bolnavii în perioada de convalescență și denotă lipsa de adaptabilitate a miocardului la efort. Persistența în timp a dispneei la eforturi mici și moderate, dar mai ales apariția dipneei vesperale, a ortopneei și a dispneei paroxistice nocturne devin patognomonice pentru instalarea insuficienței ventriculare stîngi.

Spre deosebire de perioada de debut a infarctului miocardic, cînd prezența ritmului de galop denotă o deficiență miocardică, posibil tranzitorie, în perioada de convalescență persistența ritmului de galop sau apariția lui devin patognomonice pentru insuficiența ventriculară stîngă cronică, obligîndu-l pe medic să instaureze un tratament corespunzător. Ritmul de galop trebuie căutat după un efort fizic moderat — mers lent — ca și în decubit lateral stîng, imediat după culcare, întrucît uneori poate fi auzit numai la primele bătăi cardiace după trecerea în clinostatism.

Pulsul alternant se observă mai rar, dar are de asemenea semnificație patognomonică pentru insuficiența ventriculară stîngă. Se observă mai frecvent la hipertensivi și la oamenii în vîrstă cu hipertensiune sistolică. Se recomandă căutarea lui cu ajutorul aparatului de măsurat tensiunea arterială. Se ridică presiunea în aparat pînă la dispariția zgomotelor Korotkov, apoi se reduce lent presiunea în manșetă pînă la apariția primelor zgomote. Se determină numărul zgomotelor pe minut și se micșorează în continuare, foarte lent, presiunea; dacă numărul zgomotelor se dublează la o diferență de presiune de peste 3 mm Hg ne aflăm în prezența unui puls alternant. Pulsul alternant se evidențiază mai bine în poziția ortostatică, cu brațul întins orizontal.

Alternanța electrică constatată pe electrocardiogramă are, de asemenea, o semnificație patologică și ne obligă să căutăm alternanța mecanică. Pulsul alternant poate să lipsească în repaus; fapt pentru care se recomandă să-l căutăm și după un efort moderat sau spre seară, cînd bolnavul este mai obosit.

O creștere exagerată a alurii ventriculare în raport cu gradul efortului executat, ca și revenirea prea lentă a alurii ventriculare la cifrele de repaus după 3 minute are importanță pentru aprecierea stării funcționale a miocardului. Acest fapt trebuie evaluat însă cu precauție. În lipsa altor semne și simptome de insuficiență cardiacă, el singur poate trăda numai lipsa de antrenament a bolnavului.

Frecvent, în perioada de convalescență, odată cu reluarea eforturilor fizice și revenirea la condițiile anterioare de viață, asistăm la apariția unor accese de angină pectorală la efort, care au fost sau n-au fost prezente înainte de instalarea infarctului miocardic. Ele survin mai frecvent la bolnavii la care persistă hipertensiunea arterială după infarct. Uneori, accesele anginoase devin mai frecvente decît au fost înaintea infarctului miocardic. Trebuie să avem în vedere că, după infarct, bolnavii devin mai atenți la prezența unei simptomatologii anginoase. Caracteristic este faptul că, de cele mai multe ori, sediul și iradierea durerilor anginoase după infarct sînt altele decît înaintea infarctului.

Instalarea insuficienței cardiace după infarct miocardic poate face

să dispară accesele de angină pectorală prin micşorarea eforturilor executate de bolnav.

8.1.4.2. *Complicaţiile în perioada de convalescenţă*

Complicaţiile mai frecvente şi caracteristice perioadei de convalescenţă sînt: anevrismul cardiac, sindromul umăr-braţ, sindromul peretelui toracic anterior şi reacţiile psihologice anormale faţă de boală.

Anevrismul cardiac. Anevrismul este expresia extremă sau finală a asinergiei. Dar, din cauza caracteristicilor lui speciale şi implicaţiilor terapeutice, anevrismul este descris ca o entitate specială. Asinergia ventriculului stîng este relativ frecventă la toate formele de cardiopatii ischemice. Ea poate fi reversibilă în cursul unei ischemii tranzitorii, dar, poate persista şi deveni ireversibilă, după o ischemie prelungită şi repetată sau după un infarct miocardic, care duce la pierderea elementelor contractile şi formarea unui ţesut fibros cicatriceal.

În perioada acută a infarctului miocardic, zona ischemică şi necrozată a peretelui ventricular, prezintă precoce o stare de asinergie. După datele lui Gorlin şi colab. (148) o formă sau alta de asinergie a fost prezentă în 25% din cazurile de infarct miocardic acut, cercetate de ei cineangiografic. Forma hipokinetică sau akinetică a fost de două ori mai frecventă decît forma diskinetică a asinergiei. După constatările lui Saloff (149), miocardul necrozat prezintă, precoce şi constant, o expansiune care proemină în afară, în timpul sistolei.

Manifestările de asinergie diskinetică în perioada acută a infarctului miocardic au fost descrise şi cu termenul de anevrism acut (24) (150), un termen acceptat şi de noi, în ediţiile anterioare. Totuşi, este mai corect să întrebuinţăm în faza acută a infarctului, termenul de asinergie a zonei necrozate care după cicatrizare poate trece în anevrism, dar în marea majoritate a cazurilor rămîne sub forma unei zone de akinezie sau hipokinezie fără expansiune laterală. În faza acută a infarctului, porţiunea asinergică a ventriculului are tendinţa la ruptură, pe cînd un anevrism constituit după cicatrizarea zonei necrozate, devine rezistent la presiunea intracavitară şi excepţional se rupe.

Vorbim de anevrism, cînd ţesutul cicatriceal postinfarct miocardic produce o distorsiune localizată, care se proiectează roentgenologic şi ventriculografic, ca o convexitate sub forma unui unghi pe profilul cardiac. Astfel, anevrismul suprapune un nou contur, geometric sferoidal, pe conturul original al ventriculului. Obişnuit, anevrismul prezintă un perete subţire de ţesut fibros şi relativ avascular. Totuşi, sînt excepţii. Nu toate anevrismele bombează în afară, din cauză că pe structura peretelui intern se depun trombi laminaţi, uneori calcificaţi.

Incidenţa anevrismelor după un infarct miocardic, pe serii de autopsii, variază între 4 şi 20% (151) (152). Serii angiografice au arătat o diskinezie regională în 14—25% din cazuri după un infarct (148). Numai o mică parte din anevrisme ar duce la insuficienţa ventriculară stîngă sau aritmii recurente (153). Multe anevrisme devin evidente după primul an de la un infarct miocardic.

Ca mărime, anevrismele variază de la 5% pînă la 35% din suprafaţa

Scanned with OKEN Scanner

ventriculului stîng (151). Majoritatea sînt localizate pe peretele antero-apical al ventriculului cu extindere septală sau laterală. Numai 15% se produc pe un plan postero-inferior (154).

În marea lor majoritate anevrismul apare consecutiv unui infarct miocardic. După datele lui Gorlin și colab. (148) din 24 de cazuri de anevrism dovedite, numai în 5 cazuri a lipsit evidența unui infarct în trecut. Obișnuit, urmează unui infarct transmural întins.

Anevrismul produce variate consecințe mecanice. În primul rînd, întrucît regiunea anevrismală nu mai participă la contracție miocardul rezidual, funcțional, trebuie să depună eforturi mai mari pentru a menține un debit cardiac adecvat, o sarcină cu atît mai grea în prezența unor obstrucții coronariene și a unui flux coronarian diminuat spre miocardul rezidual. În al doilea rînd, anevrismul modifică configurația și volumul ventriculului stîng. Consecutiv umplerea și contracția miocardului are loc sub o tensiune parietală crescută, atît în sistolă, cît și în diastolă, din cauză că curbura peretelui ventricular prezintă o rază mai mare. În al treilea rînd, înfundătura anevrismală primește o cantitate de sînge în timpul sistolei, care nu este evacuat spre aortă, și care, uneori, poate depăși cantitatea unei regurgitări mitrale importante. Rezultatul acestor defecte mecanice, legate de prezența unui anevrism, poate determina insuficiența ventriculară stîngă și uneori angina pectorală. Dar, totuși, trebuie să avem în vedere că gradul tulburărilor hemodinamice, legate de prezența unui anevrism al ventriculului stîng, depind de mărimea anevrismului și de starea funcțională a miocardului rezidual în stare să compenseze defectele mecanice provocate de anevrism. O pierdere de 20—25% din suprafața ventriculară poate fi compensată cu condiția ca miocardul rezidual să păstreze o contractilitate maximală. O pierdere mai mare din suprafața ventriculară impune o dilatație a cavității ventriculare pentru compensarea țesutului miocardic afuncțional. Anevrisme mici, chiar radiologic vizibile, care ocupă un procent relativ mic din suprafața totală a ventriculului stîng, pot fi compensate fără modificări hemodinamice și clinice importante.

Astfel, modificările hemodinamice în anevrismul cardiac sînt determinate de mărimea anevrismului și de starea funcțională a miocardului rezidual. Un anevrism care depășește 20% din suprafața ventriculară, va determina o creștere a volumului și a presiunii telediastolice cu o scădere a fracției de ejecție și a debitului cardiac.

Tabloul clinic. Bolnavii cu anevrism cardiac pot prezenta insuficiență cardiacă congestivă, angină pectorală, tahiaritmii sau embolism în circulația sistemică. Dar, de multe ori, anevrismele nu produc nici un simptom și sînt descoperite incidental. Dar la auscultație se poate auzi frecvent, un zgomot patru și un suflu sistolic apical, în prezența unei regurgitări mitrale moderate.

Instalarea fenomenului de insuficiență cardiacă congestivă este legată atît de mărimea anevrismului cardiac cît, mai ales, de starea funcțională a miocardului restant. Nu rareori chiar în prezența unui anevrism semnificativ de mare, lipsesc fenomenele clinice de insuficiență cardiacă, deși volumul cardiac total

Scanned with OKEN Scanner

este crescut cu o mărire a presiunii telediastolice în ventriculul stîng și cu un debit cardiac mai scăzut (148). Alteori, apar fenomene de insuficiență cardiacă congestivă în prezența unui anevrism relativ mic, demonstrat ventriculografic. Unii bolnavi prezintă fenomene de insuficiență ventriculară stîngă cu apariția intermitentă de edem pulmonar acut.

Prezența *anginei pectorale* trebuie atribuită, în primul rînd, ischemiei miocardului restant determinată de coronaropatia obstructivă de fond. Dar, defectele mecanice legate de prezența anevrismului, măresc consumul energetic al miocardului. Așa se poate explica ameliorarea simptomatică obținută după o anevrismectomie, chiar dacă obstrucția coronariană a rămas (154).

Trombii murali și embolismul în circulația sistemică. Frecvent, pe fața internă a anevrismului se formează trombi murali. Incidența lor ar fi de aproximativ 50%. Totuși, mai rar pleacă din acești trombi embolii în circulația periferică. Dar nu trebuie uitat acest pericol permanent la bolnavii cu anevrism cardiac. Emboliile pleacă de la porțiunile friabile ale trombusului mural care căptușește zona adinamică a anevrismului.

Aritmii ventriculare survin frecvent la bolnavii purtători de anevrisme cardiace (155) (156). Un țesut fibros constituie o piedică în propagarea impulsului normal, ducînd la fenomenul de reintrare și producere de impulsuri ectopice sau tahicardii ventriculare repetitive recurente. Basta și colab. (157) au propus anevrismectomie în cazurile de tahiaritmii ventriculare sau supraventriculare recurente la bolnavii cu anevrisme cardiace. După Gorlin (158) căutarea unui anevrism se impune la orice bolnav cu tahiaritmii ventriculare persistente și repetate cînd există suspiciuni de cardiopatie ischemică.

Diagnosticul anevrismului ventricular. Examenul obiectiv al bolnavului poate sugera prezența unui anevrism al ventriculului stîng. La palparea regiunii apexiene se poate remarca un impuls cardiac anormal. Bolnavul trebuie examinat în decubit lateral stîng și în clinostatism și dacă este necesar, după un efort fizic moderat. Impulsul apexian este neobișnuit de difuz și deplasat dînd, frecvent, senzație de un impuls dublu. Zgomotul patru este totdeauna prezent, iar zgomotul trei, dacă lipsește în condiții de repaus, poate fi evidențiat la un efort sau prin ridicarea picioarelor.

Electrocardiograma arată frecvent o supradenivelare a segmentului S—T (159), cu deosebire cînd anevrismul este localizat anterior și apical. Cînd supradenivelarea de S—T nu este evidentă, ea poate apărea după testul de efort (148). Dar absența modificărilor segmentului S—T nu ajută la eliminarea diagnosticului.

Examenul radiologic rareori evidențiază prezența anevrismului, și numai în flagrante cazuri de bombare a conturului cardiac cînd anevrismul este localizat apical sau lateral stîng (153).

Ecocardiografia poate evidenția un anevrism apical și ajută la evaluarea funcției ventriculare reziduale (160). Scintigrafia cu substanțe radioactive este mai efectivă în delimitarea zonelor diskinetice localizate și în evaluarea funcției ventriculului stîng (161).

Scanned with OKEN Scanner

Ventriculografia este, actualmente, tehnica cea mai sigură în evidenţierea şi localizarea unui anevrism cardiac, ea permite şi evaluarea cantitativă a mărimii anevrismului în raport cu mărimea ventriculului restant. Arteriografia coronariană ne poate sugera prezenţa unui anevrism, cînd în zona respectivă cursul normal al arterelor coronare este deformat, ele înconjurînd marginile anevrismului (148). La fel, lipsa unei distribuţii vasculare într-o regiune miocardică dată, poate sugera prezenţa unui ţesut fibros, avascular.

Prognosticul este determinat primordial de insuficienţa cardiacă şi de tahiaritmiile ventriculare asociate sau nu de un infarct miocardic recurent. Mortalitatea este mare în anevrismele manifeste clinic, fiind de aproximativ 20% pe an după evidenţierea lor (152) şi impune anevrismectomia şi eventual un *by-pass* coronarian.

Sindromul umăr-braţ. Sindromul umăr-braţ constă într-o periartrită a umărului, obişnuit a celui stîng, dar uneori şi a celui drept, excepţional bilaterală, care se instalează după un infarct miocardic şi devine manifestă în perioada de convalescenţă a infarctului; apare în 15—20% din cazurile de infarct miocardic.

Clinic se caracterizează prin:

— dureri localizate la umăr, cu iradieri în membrul superior. Intensitatea durerilor este variabilă, de la simple artralgii cu uşoare limitări ale mişcărilor braţului, pînă la dureri violente, cu impotenţa funcţională a articulaţiei scapulo-humerale interesate;

— uneori se observă un edem al articulaţiei şi tulburări distrofice care interesează tot membrul superior stîng. Mai rar se instalează anchiloza articulară şi atrofia musculară;

— examenul radiologic indică de obicei leziuni de osteoporoză.

Patogenia sindromului umăr-braţ nu este elucidată. Se presupune că la baza modificărilor distrofice de la nivelul articulaţiei scapulo-humerale se află aceleaşi spasme ale *vasa nervorum* întîlnite şi în cadrul durerilor toracice restante din infarctul miocardic. Este probabil ca o periartrită preexistentă, care a evoluat lent, cu simptomatologie săracă, să fie precipitată de tulburările vasomotorii determinate de instalarea infarctului miocardic. Un factor favorizant în producerea periartritei scapulohumerale este imobilizarea membrelor superioare impusă bolnavului odată cu imobilizarea lui în pat. Acest fapt se observă şi în alte condiţii în care se imobilizează umărul cum ar fi: în intervenţia Haldstedt, aparate gipsate tip Minerva etc. Ca urmare practică, pentru *prevenirea* sindromului umăr-braţ se recomandă mobilizarea pasivă şi activă a articulaţiilor scapulo-humerale chiar din perioada de debut a infarctului.

Sindromul peretelui toracic anterior. Uneori, durerile restante descrise în perioada de stare a infarctului miocardic persistă şi se pot chiar exacerba în perioada de convalescenţă. Aceste dureri, care au aspectul unor nevralgii intercostale persistente în hemitoracele stîng au fost descrise de Prinzmetal, Kennamer şi Massumi sub numele de „sindromul peretelui toracic anterior".

Nevroza postinfarct miocardic. Frecvent, bolnavii prezintă atît în cursul evoluţiei infarctului miocardic, cît mai ales în

Scanned with OKEN Scanner

perioada de convalescență, stări nevrotice legate de boala lor de inimă. Nevrozele postinfarct miocardic se pot manifesta sub formă de nevroză anxioasă, cu sau fără manifestări obsesive, și de nevroză depresivă. (334).

8.2. DIAGNOSTICUL INFARCTULUI MIOCARDIC

Diagnosticul infarctului miocardic se bazează pe tabloul clinic, pe aspectul electrocardiografic și pe semnele de laborator.

În perioada prodromală putem suspecta posibilitatea sau eventualitatea instalării infarctului miocardic pe baza unei anamneze corect luate bolnavului. Exacerbarea acceselor anginoase ca frecvență, intensitate și durată la un vechi anginos sau apariția unor accese anginoase care devin progresiv la un om care n-a suferit pînă la acea perioadă de accese anginoase. Nu trebuie să uităm că simptomatologia prodromală se poate manifesta printr-o stare de astenie sau dispnee, palpitații inexplicabile apărute recent, iar alteori simptome digestive — ca dureri epigastrice, grețuri și balonare — pot prevesti un infarct miocardic. Electrocardiograma prezintă obișnuit modificări ischemolezionale care apar sau se accentuează temporar în timpul unui acces anginos, fiind însoțite sau nu de tulburări de ritm sau de conducere. Surprinderea bolnavului în perioada prodromală a unui infarct miocardic are o importanță practică, întrucît chiar dacă nu reușim să prevenim instalarea infarctului, este posibil să-i reducem întinderea și gravitatea, să surprindem momentul instalării infarctului și să intervenim cu succes la eventuale complicații legate de debutul infarctului miocardic.

În perioada de debut, diagnosticul infarctului miocardic se poate pune, în majoritatea cazurilor, relativ ușor. Sediul iradierilor, durata, ca și lipsa de efect a nitriților, care survin la instalarea infarctului miocardic, reprezintă elementul clinic esențial în emiterea probabilității infarctului miocardic. Dar, după cum am văzut, există mari variații individuale în ceea ce privește sediul, iradierile, durata și intensitatea durerilor; de aceea, alte semne clinice care pot marca debutul unui infarct miocardic pot fi de mare folos în emiterea sau susținerea diagnosticului. O scădere nejustificată și relativ bruscă, în decurs de 1—2 zile, a tensiunii arteriale, o ascensiune febrilă sau subfebrilă neexplicabilă sau fenomene de insuficiență cardiacă acută apărute după un acces dureros, ne obligă să ne gîndim la posibilitatea unui infarct miocardic, să înregistrăm o electrocardiogramă și, eventual, să determinăm enzimele serice ca TGO, LDH și CPK. Unele semne de laborator, cum ar fi leucocitoza, V.S.H. și fibrinogenemia crescute, pot veni, în aceste cazuri în sprijinul diagnosticului de necroză miocardică.

Avînd în vedere marea variabilitate a durerilor din infarctul miocardic, se recomandă ca un prim acces anginos, indiferent de durata lui, de factorii favorizanți și precipitanți, sau de simptomele asociate, să fie suspectat, pînă la proba contrarie, de un infarct miocardic și să-l tratăm inițial ca atare (B. Theodorescu). De asemenea, la un vechi anginos, o modificare survenită în intensitatea, durata și frecvența acceselor anginoase impune o cerce-

Scanned with OKEN Scanner

tare atentă pentru depistarea unui eventual infarct miocardic.

În unele cazuri, durerea anginoasă poate fi ştearsă sau poate chiar să lipsească de la debutul unui infarct miocardic, mai ales la oamenii în vîrstă sau la un infarct repetat. De aceea, un edem pulmonar acut, accese de dispnee paroxistică nocturnă, o stare sincopală, o tahicardie paroxistică ventriculară, cu colaps circulator sau o insuficienţă cardiacă globală apărute în plină sănătate sau fără cauze cunoscute impun cercetarea bolnavului pentru eventualitatea unui accident coronarian acut. În aceste cazuri, uneori, se recomandă înregistrări electrocardiografice repetate pentru a evidenţia prezenţa necrozei miocardice, care nu rareori devine evidentă la cîteva ore sau zile de la debutul infarctului miocardic.

Avînd în vedere frecvenţa asocierii accidentelor vasculare cerebrale cu infarctul miocardic acut, se înţelege necesitatea înregistrării electrocardiografice, ca o investigare de rutină în toate cazurile de accidente vasculare cerebrale, pentru a descoperi această asociere. Ecg de rutină se recomandă şi în cazurile de intervenţii chirurgicale, atît pre-, cît şi postoperator, cu deosebire la oamenii în vîrstă şi în intervenţii în regiunea pelvină.

Valoarea electrocardiogramei în diagnosticul infarctului miocardic. Electrocardiograma constituie cea mai importantă şi mai uzuală investigaţie de laborator pentru precizarea diagnosticului de infarct miocardic. Ea permite localizarea topografică şi aprecierea întinderii şi evoluţiei zonei miocardului infarctizat. Suprapunerea semnelor electrice de necroză cu datele anatomopatologice la cei decedaţi în perioada infarctului miocardic acut şi la cei cu sechele de infarct miocardic arată că semnele electrice de necroză lipsesc în aproximativ 30% din cazurile de infarct miocardic, [Kleinerman şi colab. (341)]. În cazurile de infarct miocardic cu interesarea septului interventricular, diagnosticul electrocardiografic coincide mai frecvent cu cel anatomic decît în infarcte ale peretelui liber al ventriculului stîng. Aceasta se explică prin faptul că o parte dintre bolnavi prezintă infarcte subendocardice sau subepicardice, iar o altă parte infarcte localizate pe porţiunea superioară a peretelui liber al ventriculului stîng la care conducerile standard nu înregistrează zona de necroză. La debutul unui infarct miocardic acut, traseul electrocardiografic sugerează o întindere mai mare a infarctului decît întinderea *post-mortem* a zonei de necroză. În infarctele vechi există o corelaţie bună între electrocardiografie şi anatomia patologică privind întinderea zonei de necroză.

După cum am văzut, frecvent, electrocardiograma este „mută".

Valoarea testelor de laborator în diagnosticul infarctului miocardic. Creşterea activităţii transaminazei glutamicooxalacetice şi a dehidrogenazei lactice în serul bolnavului prezintă un sprijin important în precizarea diagosticului de infarct miocardic în perioada de debut. Totuşi, determinarea activităţii enzimatice are anumite limite care-i micşorează valoarea diagnostică. Timpul optim pentru determinarea activităţii enzimatice este limitat la un interval de 10—36 de ore de la instalarea infarctului miocardic. Între 36 şi 72 de ore, creşterea activităţii enzimatice mai poate fi sur-

Scanned with OKEN Scanner

prinsă în 40—50% din cazuri, şansă care se reduce aproape la zero în a 5-a zi de boală. De asemenea, trebuie să avem în vedere că o creştere a activităţii TGO şi LDH nu este patognomonică pentru infarctul miocardic, ea putînd surveni şi în multe alte condiţii clinice. De aceea nu trebuie să exagerăm importanţa creşterii enzimelor şi izoenzimelor în diagnosticul pozitiv al infarctului miocardic.

Avîndu-se în vedere circumstanţele care limitează valoarea determinării activităţii enzimatice în diagnosticul infarctului miocardic, celelalte teste de laborator — leucocitoza, creşterea V.S.H. şi a fibrinogenemiei — n-au pierdut din valoarea lor, ca teste nespecifice, în diagnosticul şi mai ales în urmărirea evoluţiei unui infarct miocardic acut.

8.3. DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

În ultimul timp potrivit afirmaţiilor lui Friedberg există tendinţa de supradiagnosticare a infarctului miocardic, chiar în cazurile de simptome clinice şi modificări electrocardiografice minore şi nespecifice. Medicul practician trebuie să fie avertizat asupra posibilităţii de eroare în ambele sensuri.

În perioada de debut diagnosticul diferenţial al infarctului miocardic acut trebuie făcut cu:

Alte forme de cardiopatie ischemică dureroasă. Diagnosticul diferenţial cu angina pectorală şi sindromul intermediar a fost expus în cadrul capitolelor respective şi nu revenim asupra lui.

Afecţiuni cardiovasculare necoronariene care pot mima din punct de vedere clinic infarctul miocardic acut sînt: pericardita acută, disecţia aortei şi embolia masivă a arterei pulmonare.

Următoarele semne distinctive prezente în *pericardita acută* permit diferenţierea ei de infarctul miocardic: existenţa unui exsudat pleural, asociat frecvent cu infiltrate pulmonare; creşterea în volum a inimii şi ştergerea conturului ei, cu un desen vascular pulmonar normal sau micşorat; absenţa semnelor de necroză pe electrocardiogramă şi prezenţa semnelor ischemolezionale subepicardice în aproape toate conducerile, concordante în conducerile standard şi complexe ventriculare microvoltate; activitatea enzimatică în ser este în limite normale, cu excepţia cazurilor de exsudat hemoragic intrapericardic, cînd activitatea enzimatică în ser poate fi uşor crescută.

În sprijinul diagnosticului de pericardită acută mai pledează unele caracteristici clinice, starea febrilă precede apariţia durerilor toracice, care se intensifică progresiv, persistînd uneori mai multe zile. În infarctul miocardic, durerea este prima manifestare clinică, în timp ce febra apare ulterior. Durerile toracice în pericardita acută, localizate mai mult precordial decît retrosternal, se intensifică la tuse şi la inspir profund, se accentuează în decubit dorsal şi se atenuează în poziţia şezîndă cu genunchii flectaţi. Frecătura pericardică persistă mai mult timp decît în infarctul miocardic, uneori chiar cîteva zile. Nu rareori în pericardita acută se poate evidenţia un puls paradoxal.

În cazurile cînd persistă un dubiu cu privire la diagnosticul diferenţial cu pericardita acută, bolnavul va fi tratat ca pentru un in-

Scanned with OKEN Scanner

farct miocardic, cu excepția anticoagulantelor — contraindicate în pericardită — și cu administrarea de corticosteroizi și antibiotice, care nu sînt contraindicate în infarctul miocardic.

Radiografii seriate sau chiar angiocardiografia cu substanțe de contrast, precum și evoluția clinică vor elucida diagnosticul în timp util pentru a trece la un tratament corespunzător.

Disecția aortei prezintă multe manifestări clinice comune cu infarctul miocardic. Acestea constau în: dureri toracice anterioare instalate brusc, intense și persistente, stare de anxietate și agitație, dispnee, leucocitoză, febră și apariția de sindroame ischemice acute în diferite teritorii arteriale, cum ar fi o insuficiență circulatorie cerebrală, renală, mezenterică și la nivelul membrelor inferioare.

Semnele diferențiale față de infarctul miocardic și care pledează pentru disecția aortei ar fi: tensiunea arterială care nu scade sau scade puțin, deși bolnavul prezintă tabloul clinic al stării de șoc (paloare, extremități reci, transpirații profuze, tahipnee, tahicardie, cianoză unghială, oligurie sau anurie); absența pulsațiilor la arterele unui braț sau inegalitate în interesarea pulsațiilor cu diferențe semnificative în tensiunea arterială între cele două brațe sau între brațele și membrele inferioare, în funcție de localizarea hematomului disecant; uneori, o anemie instalată după accident, datorită sîngerării și pierderii unei cantități de sînge circulant; deseori, un suflu diastolic aortic instalat brusc, datorită dislocării valvulelor aortice prin disecția și hematomul intramural; radiologic, lărgirea pediculului vascular pe seama dilatării aortei, cu mărirea opacității ei; lipsa semnelor de necroză pe electrocardiogramă, activitatea transaminazică a serului nu crește, cu excepția cazurilor de hemopericard, cînd TGO poate să crească moderat.

În sprijinul disecției aortei mai poate pleda faptul că durerea în acest caz este maximă din momentul apariției ei, spre deosebire de infarctul miocardic, unde, obișnuit, durerea crește gradat în intensitate. La fel, iradierea durerilor spre membrele inferioare sau iradieri întinse spre gît, spate, abdomen, ceafă și membrele inferioare pledează pentru disecția aortei.

Embolia masivă a arterei pulmonare — cordul pulmonar acut — prezintă, de asemenea, multe manifestări clinice asemănătoare cu cele din infarctul miocardic acut.

În favoarea diagnosticului de cord pulmonar acut pledează următoarele semne: o obstrucție venoasă recentă de origine inflamatoare sau neinflamatoare în sistemul venos al membrelor inferioare, în venele pelvine, rectale, hemoroidale și periprostatice. De notat că semnele clinice de tromboflebită sau flebotromboză pot deveni evidente chiar la cîteva zile după accidentul embolic. Frecvent obstrucția venoasă și embolia pulmonară consecutivă survin postoperator, după o intervenție chirurgicală abdominală și mai cu seamă în regiunea pelvină. Cianoza este obișnuit mai pronunțată decît în infarctul miocardic; insuficiența cardiacă congestivă apare mai frecvent și este mai pronunțată în cordul pulmonar acut. Pe electrocardiogramă se constată o rotație orară brusc instalată, inversarea undelor *T* în conducerile precordiale drepte (V_1—V_2) de tipul

Scanned with OKEN Scanner

supraîncărcării sistolice sau diastolice (162) care nu trebuie confundate cu cea din infarctul anteroseptal; uneori, modificări ale intervalului *S—T* în aceleași conduceri, de tipul ischemiei difuze subendocardice pe ventriculul drept. Radiologic, se observă o lărgire a trunchiului arterei pulmonare și a hilurilor, care contrastează cu transparența mai mare a cîmpurilor pulmonare; frecvent, se constată ridicarea hemidiafragmului de partea arterei pulmonare obstruate și, în sfîrșit, dilatația cavităților inimii drepte; activitatea transaminazică sau dehidrogenazică în ser nu este crescută.

Un abces ori o tumoare primitivă sau metastazică cardiacă, producînd distrugerea unei porțiuni din miocard, poate da semne electrocardiografice de necroză focală cu modificări de fază terminală, identice cu cele întîlnite în infarctul miocardic însoțite cu tulburări de ritm, fenomene de insuficiență cardiacă, tahicardie, hipotensiune arterială, febră, leucocitoză și creșterea V.S.H.

Se diferențiază de infarctul miocardic prin: evidențierea punctului de plecare a stării septicopiemice sau a neoplasmului; durerea toracică mai slabă, mai surdă și mai persistentă decît în infarctul miocardic; nu rareori durerea lipsește; prezența unei anemii progresive și evolutivitatea semnelor electrice de necroză.

Accese de tahiaritmii, cu deosebire la oamenii cu ateroscleroză coronariană cu sau fără accese de angină pectorală, pot fi asociate cu dureri constrictive retrosternale prelungite, însoțite de transpirații reci, hipotensiune arterială marcată, uneori dispnee sau alte semne de insuficiență cardiacă. Acest sindrom a fost descris de Iliescu și Roman sub numele de „insuficiența coronariană relativă". După cum am văzut, o tahiaritmie poate marca și debutul unui infarct miocardic. Relația de timp între debutul durerii toracice și sesizarea de către bolnav a instalării palpitațiilor poate ușura diagnosticul diferențial. La fel, dispariția durerii și a altor simptome după încetarea tahiaritmiei pledează pentru o insuficiență coronariană secundară. Modificări de fază terminală de tip ischemic sau ischemolezional pot persista după încetarea tahiaritmiei chiar timp de 1—2 zile, dar lipsa semnelor de necroză pledează pentru insuficiență coronariană secundară.

Afecțiunile extracardiace. Unele afecțiuni ale organelor intratoracice, ale abdomenului superior și ale diafragmului pot da unele manifestări clinice asemănătoare cu cele din infarctul miocardic. Fără pretenții de a epuiza lista acestor afecțiuni, ne vom opri asupra celor mai importante.

Pneumotoracele spontan are comun cu infarctul miocardic: durerea toracică intensă și brusc instalată, anxietate, dispnee și starea de șoc. Se diferențiază de infarctul miocardic prin: hipersonoritatea și imobilitatea hemitoracelui afectat, dispariția vibrațiilor vocale și a murmurului vezicular. Radiologic se observă colabarea unui plămîn, cu dispariția desenului pulmonar, deplasarea traheei și a inimii spre partea contralaterală. Lipsa semnelor electrocardiografice de necroză și activitatea transaminazică normală în ser pledează împotriva infarctului miocardic.

Emfizemul spontan mediastinal se manifestă, ca și infarctul miocardic prin dureri violente retrosternale,

Scanned with OKEN Scanner

cu iradieri spre gît, umeri și brațe, tahicardie, tulburări de ritm, mai ales extrasistole, febră ușoară și leucocitoză. Se diferențiază de infarctul miocardic prin: prezența de crepitații care se aud în regiunea precordială, deasupra furculiței sternale și a claviculelor, sincrone cu bătăile inimii și influențate de respirație și poziția corpului. Radiologic, se poate observa prezența aerului în mediastin; se mai notează absența semnelor de necroză pe electrocardiogramă și activitatea transaminazică normală în ser.

Hernia diafragmului poate produce dureri anginoase, uneori prelungite, cu ocazia angajărilor intermitente sau permanente ale esofagului abdominal sau ale stomacului în orificiul dilatat al hiatusului esofagian. Durerile devin și mai atroce în cazurile de strangulare ale herniei. Angajarea sau strangularea herniei produce, pe cale reflexă, o micșorare a fluxului coronarian, care, în condițiile aterosclerozei coronariene, poate determina o ischemie acută cardiacă, cu posibilitatea instalării unui accident coronarian major.

La examenul radiologic al stomacului baritat în poziție Trendelenburg se poate pune în evidență hernia diafragmatică. Evidențierea herniei diafragmatice nu exclude prezența unei cardiopatii ischemice dureroase și, după cum am văzut, hernia diafragmatică constituie un factor favorizant sau precipitant al acceselor dureroase. Cura operatorie a herniei diafragmatice poate duce la dispariția durerilor.

O hernie hiatală, mică sau medie, nu este ușor de evidențiat nici chiar radiologic, în absența unei încarcerări nete. Se cere repetarea de cîteva ori a examenului radiologic în poziție Trendelenburg, eventual cu flectarea genunchilor pe torace.

La fel, boala Chilaiditti, care se caracterizează prin atrofia diafragmului drept și interpunerea colonului între ficat și diafragm, poate constitui o afecțiune favorizantă sau asociată unei cardiopatii ischemice.

Orice *durere abdominală* care nu iradiază, cel puțin parțial, în torace nu este, cu multă probabilitate, de origine coronariană. Durerile localizate în abdomenul superior și iradiate în hemitoracele drept sau stîng ridică uneori probleme dificile de diagnostic diferențial, cu deosebire cînd sînt asociate cu starea de șoc. Pot fi puse în discuție trei eventualități: a) originea durerilor este pur abdominală; b) sînt determinate de un infarct miocardic cu iradierea predominantă a durerilor în abdomen sau c) sînt mixte, reflectînd coexistența unei cardiopatii ischemice dureroase ale cărei manifestări clinice au fost precipitate de o dramă abdominală sau, invers, de exemplu, o scădere bruscă a presiunii sanguine după instalarea unui infarct miocardic poate favoriza tromboza unei artere mezenterice sau epigastrice provocînd eventual hematemeza sau melena.

Investigațiile clinice și de laborator trebuie întreprinse în ambele sensuri, cu deosebire la oamenii în vîrstă. Se începe prin a exclude un accident coronarian acut, în care scop se impune înregistrarea unei electrocardiograme. În favoarea unui infarct miocardic pledează accesele anginoase în antecedentele bolnavului, asocierea unei dispnee accentuate sau a unui edem pulmonar acut, iradierea durerilor în ambele brațe sau numai la unul din

Scanned with OKEN Scanner

braţe. Simptomatologia abdominală este în funcţie de organul afectat. Pentru pancreatita acută hemoragică pledează amilazemia şi amilazuria mult crescute. Într-un ulcer gastroduodenal perforat întîlnim contractura puternică a drepţilor abdominali, hiperestezia cutanată epigastrică, imobilizarea diafragmului, matitatea hepatică acoperită de timpanism şi eventualele antecedente gastroduodenale ale bolnavului. La examenul radiologic se constată frecvent aer liber subdiafragmatic. Diagnosticul de colică hepatică sau de colecistită acută se sprijină pe prezenţa durerii la palpare şi a hiperesteziei cutanate în hipocondrul drept, evidenţierea la palpare a unui colecist mărit de volum, iradierea durerilor predilect spre umărul drept, existenţa unei colorăţii icterice sau subicterice a tegumentelor şi mucoaselor.

8.4. PROGNOSTICUL ÎN INFARCTUL MIOCARDIC ACUT

Evaluarea prognosticului într-un infarct miocardic este dificilă şi hazardată. În perioada de debut, dacă bolnavul supravieţuieşte în primele ore, medicul este pus să aprecieze şansa de supravieţuire, pînă la vindecarea clinică şi anatomică a infarctului miocardic, ceea ce constituie formularea *prognosticului apropiat.* Ulterior, după cicatrizarea anatomică şi vindecarea clinică, formularea prognosticului priveşte viitorul mai mult sau mai puţin îndepărtat al bolnavului şi îmbracă mai multe aspecte: aprecierea duratei de supravieţuire, a restabilirii totale sau parţiale a capacităţii de muncă, a posibilităţii repetării infarctului miocardic sau a survenirii altor complicaţii, ceea ce constituie formularea *prognosticului îndepărtat.*

8.4.1. Evaluarea prognosticului apropiat

Se bazează pe media statistică a mortalităţii în primele 4—6 săptămîni de la instalarea unui infarct miocardic acut, şi pe aprecierea factorilor care influenţează această mortalitate.

În analiza mortalităţii prin infarct miocardic acut, diferenţiem: a) mortalitatea intraspitalicească, şi b) mortalitatea pre- sau extraspitalicească, care include bolnavii ce mor subit înainte de a putea fi spitalizaţi, precum şi cei care n-au mai fost spitalizaţi din anumite motive.

Datele statistice din literatură cu privire la mortalitatea intraspitalicească în infarctul miocardic acut, deşi variază în limite foarte largi, în majoritatea lor indică o medie de 20%. Pe 405 cazuri de infarct miocardic acut internate în clinica medicală a Spitalului „Caritas" din Bucureşti, mortalitatea a fost de 20% (164). În ASCAR, după datele lui Drăghici, mortalitatea intraspitalicească a fost de 21%. Mortalitatea intraspitalicească este influenţată de o serie de factori cum ar fi: vîrsta bolnavului, localizarea şi întinderea zonei infarctate, prezenţa anginei pectorale şi a infarctelor miocardice în antecedente, asocierea stării de şoc, a aritmiilor şi a insuficienţei cardiace. Avînd în vedere dificultatea de a prevedea evoluţia şi supravieţuirea într-un infarct miocardic acut, unii autori au căutat să formuleze indici de prog-

Scanned with OKEN Scanner

nostic (169) pe diverse criterii clinice şi de laborator. Totuşi, aceşti indici, deşi elaboraţi prin criterii obiective şi cu multă meticulozitate, au o valoare relativă şi nu constituie un ghid sigur în formularea unui prognostic într-un caz individual de infarct miocardic.

Studii epidemiologice, în care grupe de populaţii au fost examinate periodic la intervale regulate şi atent urmărite de mai mulţi ani, arată că mortalitatea totală, în infarctul miocardic acut este de aproximativ 40%. Cel puţin jumătate din aceşti bolnavi mor subit sau în cîteva ore după debutul infarctului miocardic şi înainte de a fi spitalizaţi. După date statistice citate (165), pînă la 2 ore de la debutul unui prim infarct, mortalitatea este de 13%; după un infarct recurent de 15%; între 2 ore şi 4 săptămîni mortalitatea după primul infarct este de 20% şi după un infarct recurent de 22%. Kuller, Lilienfield şi Fischer (166), analizînd condiţiile deceselor prin infarct miocardic, pe un lot de 1 098 de cazuri, bolnavii avînd vîrsta între 40 şi 64 de ani, au constatat că 18,5% au fost găsiţi morţi, 26,5% au decedat în mai puţin de două ore şi 15,2% au murit între 2 şi 24 de ore. Numai 39,8% au supravieţuit 24 de ore şi numai 19% au decedat la spital. Pe studiul prospectiv din Framingham, Dawber şi colab. (168) constată că în 229 de cazuri de prim infarct, în 58% moartea a survenit într-o oră şi 70% din bolnavi n-au ajuns să fie spitalizaţi. Cauzele pentru care bolnavii n-au ajuns să fie spitalizaţi au fost determinate, pe de o parte, de moartea subită survenită în primele cîteva minute de la debut şi pe de altă parte, de nerecunoaşterea infarctului, care a prezentat manifestări complet atipice clinic şi electrocardiografic. Pell şi d'Alonzo (169) au constatat pe un studiu de 1 331 de salariaţi, care au prezentat un prim infarct miocardic, că mortalitatea în decurs de 4 săptămîni de la debutul infarctului a fost de 30%, din care 25% au murit în primele 24 de ore.

După Friedberg (1) mortalitatea generală în infarctul miocardic este de 40—45%, dintre care 20% mor în primele 4 ore de la instalarea infarctului. În imensa majoritate moartea survine subit sau la un interval scurt prin aritmii majore care determină fibrilaţie ventriculară sau asistolă. Încă 20—25% dintre bolnavi mor în primele 4—6 săptămîni, cel mai frecvent în primele 5—7 zile. Dintre aceşti bolnavi, cam 50% mor prin şoc cardiogen sau insuficienţă cardiacă gravă (edem pulmonar acut, insuficienţă congestivă), 40% prin aritmii grave şi restul de 10% prin ruptura inimii sau o embolie gravă pulmonară sau sistemică.

Unii autori (166, 167) diferenţiază moartea subită de moartea neaşteptată, ultima survenind la oameni care n-au prezentat în antecedente semne de cardiopatie ischemică. Dawber şi colab. limitează moartea moarte subită la o oră sau la 24 de ore după instalarea simptomelor. Indiferent că limităm termenul de moartea subită la o oră sau la 24 de ore, important este că majoritatea acestor bolnavi mor, ori fără diagnostic, ori fără un ajutor medical eficient.

Dacă evaluarea prognosticului în infarctul miocardic acut bazată pe media statistică a mortalităţii este dificilă, cu atît mai mult formularea prognosticului într-un caz individual este mai grea şi riscantă. Din

Scanned with OKEN Scanner

această cauză s-a căutat să se ajungă la stabilirea unor criterii clinice și de laborator care să ajute la aprecierea prognosticului în cazurile individuale.

După cum am văzut, aproape 50% din mortalitatea în infarctul miocardic acut se produce în primele 4 ore de la instalarea infarctului, iar după datele lui Pell și D'Alonzo (169), în 84% moartea survine în primele 24 de ore. De aici se poate deduce că prognosticul se îmbunătățește considerabil, dacă bolnavul supraviețuiește primele 24 de ore de la debutul infarctului. Mortalitatea se mai menține ridicată în prima săptămînă de la instalarea infarctului, fiind în principal determinată de șocul cardiogen, de insuficiența cardiacă stîngă sau congestivă și de aritmii grave. După prima săptămînă, dacă bolnavul devine afebril, cu ritm cardiac normal, fără fenomene manifeste de insuficiență de pompă, prognosticul devine mai favorabil; mortalitatea se menține cam la 10—30% din bolnavi, moartea survine în majoritatea cazurilor subit, prin ruptura inimii, tulburări grave de ritm sau infarct recurent. Astfel, *în orice moment al evoluției unui infarct miocardic poate surveni moartea subită.*

Factorii care influențează defavorabil evoluția și prognosticul în infarctul miocardic acut ar fi: infarcte miocardice în antecedente, întinderea mare a infarctului, apariția tulburărilor de ritm și de conducere, instalarea șocului cardiogen, a edemului pulmonar sau a insuficienței cardiace congestive, a sindroamelor de ischemie mezenterică, cerebrală sau periferică, a emboliilor pulmonare, prezența unei insuficiențe renale sau hepatice preexistente, ca și eventualele infecții intercurente, cu deosebire o bronhopneumonie. Prognosticul este cu atît mai grav, cu cît coexistă sau se combină două sau mai multe din aceste complicații.

Vîrsta, prin sine însăși, nu constituie un factor defavorabil obișnuit. Ateroscleroza coronariană mai întinsă și alterările miocardice, mai pronunțate, la oamenii de peste 60 de ani determină o mortalitate mai mare (164). La oamenii tineri, sub 45 de ani, nu rareori un prim infarct miocardic debutează sau se termină relativ repede prin moarte subită, dar după cicatrizarea infarctului supraviețuirea este mai lungă și restabilirea capacității de muncă este mai completă decît la oamenii de peste 60 de ani.

Sexul, de asemenea, nu constituie, ca atare, un factor defavorabil. La femei, mortalitatea în infarctul miocadic este mai ridicată decît la bărbați, pentru că femeile fac infarctul miocardic la o vîrstă mai înaintată și frecvent asociat cu hipertensiunea arterială și diabetul zaharat.

Anumite condiții clinice care preced instalarea infarctului miocardic, cum ar fi hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, insuficiența ventriculară stîngă sau insuficiența cardiacă congestivă, accesele de angină pectorală, obezitatea și sedentarismul, agravează prognosticul în infarctul miocardic prin faptul că în aceste stări clinice, ateroscleroza coronariană este mai pronunțată și starea funcțională a miocardului mai alterată. Din aceleași motive, repetarea infarctului constituie un element agravant în prognosticul bolnavului.

Aspectul electrocardiografic poate da unele indicii cu privire la prognostic. Un infarct transmural

Scanned with OKEN Scanner

întins, mai ales cînd prinde o bună parte din septul interventricular, prezența de extrasistole ventriculare polimorfe și polifocale și mai ales a extrasistolelor precoce, ca și tulburările de conducere atrioventriculară și intraventriculară constituie elemente de prognostic agravant.

8.4.2. Prognosticul îndepărtat

Prognosticul îndepărtat la bolnavii care au supraviețuit 4—6 săptămîni de la debutul unui infarct miocardic acut este în principal determinat de integritatea funcțională a miocardului restant, de evoluția proceselor aterosclerotice coronariene și de dezvoltarea unei circulații colaterale intercoronariene eficiente.

Din punct de vedere statistic, la bolnavii care au supraviețuit unui infarct miocardic acut, mortalitatea cea mai crescută este notată în primul an. Astfel, după Keys (165) între 4 săptămîni și un an mortalitatea este de 13% după un prim infarct miocardic acut și de 15% după un infarct recurent. Ulterior, procentul de mortalitate scade progresiv. Datele statistice mai noi sînt, în general, mai optimiste decît cele vechi. După datele lui Richards, Bland și White (citați de 170) aproximativ 50% dintre bolnavi supraviețuiesc 5 ani și numai 30% zece ani de la primul infarct. În studiul lui Pell și d'Alonzo pe 932 de bolnavi care au rămas în viață după o lună de la debutul primului infarct miocardic, 90,5% au supraviețuit pînă la sfîrșitul unui an. După cinci ani, supraviețuirea a fost de 74%. Pe aceeași perioadă, supraviețuirea după 5 ani a salariaților de la aceeași societate, avînd aceeași distribuire de vîrstă, dar care n-au suferit un infarct miocardic, a fost de 95,8%. Friedberg pe baza mai multor statistici relativ recente, consideră că 40% din bolnavi supraviețuiesc peste 10 ani și 70% peste 5 ani.

Hipertensiunea arterială existentă înainte și persistentă după infarctul miocardic, asocierea diabetului zaharat și a obezității indică un prognostic mai puțin favorabil. Aceste condiții clinice asociate accelerează evoluția aterosclerozei coronariene și contribuie la alterarea funcțională a miocardului.

Prezența semnelor de insuficiență ventriculară stîngă, de insuficiență cardiacă congestivă, a acceselor de angină pectorală și persistența unor tulburări de ritm și de conducere constituie elementele cele mai defavorabile în prognosticul îndepărtat.

8.5. TRATAMENTUL INFARCTULUI MIOCARDIC ACUT

Întrucît mortalitatea cea mai mare în infarctul miocardic acut se înregistrează în primele cîteva ore de la debutul simptomatic, prin aritmii majore, obiectivul strategic principal trebuie să fie, actualmente, reducerea procentului morților subite în faza prespitalicească a infarctului miocardic. În acest scop, se impune crearea posibilităților de resuscitare și de reanimare a bolnavilor în faza prespitalicească, precum și găsirea de mijloace terapeutice în prevenirea aritmiilor aducătoare de moarte. În faza prespitalicească s-ar putea readuce la viață mulți bolnavi cu inimi, în stare să asigure încă o

supraviețuire relativ lungă, folositoare familiei și societății. Avîndu-se în vedere incidența mereu crescîndă a infarctelor miocardice, de cîțiva ani de zile s-a trecut la înființarea, în centre mari urbane, de servicii speciale de urgență, mobile, echipate cu o aparatură strict necesară pentru resuscitare și reanimare și un personal instruit în diagnosticul și tratamentul de urgență al aritmiilor, ca și mînuirea aparaturii și drogurilor la domiciliu și în timpul transportului bolnavilor la spital. Aceste servicii poartă denumirea de *„precoronary care unit"* sau *„mobile coronary care unit"* (172).

Dar, din nefericire, există încă o mare întîrziere între debutul simptomatic al infarctului miocardic și abordarea bolnavului de un personal medical specializat și, mai ales, o spitalizare precoce a bolnavilor. Aceasta se explică prin faptul că mulți bolnavi nu cer imediat ajutor medical; alteori există o întîrziere din partea serviciului de urgență sau medicul care examinează primul bolnavul nu sesizează corect diagnosticul sau pericolul morții subite într-un acces anginos prelungit, dar moderat ca intensitate sau nu acordă importanță unei aritmii nezgomotoase. Mai trebuie să avem grijă, ca odată bolnavul ajuns în spital, să nu existe o întîrziere în transferul bolnavului de la camera de gardă sau camera de urgență pînă la unitatea de îngrijire a bolnavilor coronarieni *(coronary care unit)*. Fiecare spital, în cadrul serviciilor de medicină internă sau de cardiologie, trebuie să dispună de unități coronariene pentru tratamentul de urgență al bolnavilor cu infarct sau suspecți de infarct. În spitale mici, se pot acorda două paturi pentru un tratament intensiv al bolnavilor, dar prevăzute cu posibilități de monitorizare și înregistrare și un aparat pentru defibrilare și conversie electrică, dar, mai ales, prevăzute cu un personal instruit propriu.

Pentru combaterea și prevenirea aritmiilor care amenință viața bolnavilor în primele ore de la debutul infarctului, s-a preconizat administrarea profilactică a lidocainei (173) și atropinei (174). Gazes și Gaddy (175) recomandă administrarea, la primul contact cu bolnavul la domiciliu și pînă la transportarea lui la spital, a 300 mg de lidocaină (xilină) intramuscular, dacă ritmul cardiac este peste 55 pe minut sau atropină 0,6 mg intravenos, dacă ritmul cardiac este sub 55 pe minut. Un studiu mai recent (176) pune la îndoială eficacitatea acestei doze de lidocaină (xilină) administrată intramuscular în prevenirea fibrilației ventriculare primară. Este posibil ca lipsa de eficacitate a drogului să fie o concentrație sanguină ineficientă. În plus, mecanismul aritmiilor în faza precoce a infarctului poate fi diferit de cel din faza mai tardivă (176). Totuși, pînă la stabilirea unor noi procedee sau droguri în prevenirea și combaterea aritmiilor în faza prespitalicească a infarctului miocardic recomandăm întrebuințarea lidocainei intramuscular după tehnica preconizată de Vintilă P. (177). În întrebuințarea atropinei sîntem mai rezervați, în orice caz doza trebuie ajustată la un răspuns al ritmului cardiac la maximum 80—85 pe minut, întrucît un ritm mai rapid este mai devastator decît un ritm mai lent, între 50—60 pe minut. De aceea noi recomandăm întrebuințarea atropinei

Scanned with OKEN Scanner

la un ritm sub 50 de bătăi pe minut.

Un alt mijloc pentru reducerea procentului morții subite, este instruirea întregului personal medical mediu, indiferent de specialitatea în care lucrează de a recunoaște aritmiile majore și posibil fatale, auscultînd bolnavul și luînd pulsul și, eventual pe ECG și a se familiariza cu metodele de resuscitare, cu întrebuințarea unui defibrilator, cu administrarea lidocainei intravenos și intramuscular de urgență, la proprie inițiativă, după un protocol stabilit în cadrul unității coronariene din spitalul respectiv. Probabil, că această instruire ar trebui aplicată și personalului mediu din policlinici.

Bolnavii de la debutul simptomatic al infarctului miocardic, se află într-o stare de stres emoțional, prezentînd variate simptome neuropsihice care le agravează starea generală. Astfel se impune din partea medicului și surorilor medicale o atitudine calmă, liniștitoare și sigură fără echivocuri și cu ezitări cu lămuriri clare la toate întrebările și solicitările bolnavului.

8.5.1. *Tratamentul în perioada prodromală*

Principiile și metodele tratamentului în perioada prodromală a infarctului miocardic sînt în mare parte aceleași cu ale unui infarct miocardic constituit și constau în: reducerea travaliului cardiac, calmarea durerilor anginoase, măsuri de creștere a fluxului coronarian și combaterea aritmiilor și tulburărilor de conducere.

Aceste măsuri terapeutice au ca scop prevenirea constituirii infarctului miocardic sau, cînd aceasta nu poate fi evitată, reducerea zonei de necroze la minimum, îndepărtînd astfel, pe cît posibil, pericolul morții subite sau eventualitatea unor complicații grave.

Din nefericire, de multe ori, toate măsurile terapeutice se dovedesc a fi insuficiente, bolnavii prezentînd în continuare crize anginoase grave și frecvente, pînă la constituirea definitivă a necrozei miocardice. Acest fapt denotă o reducere considerabilă a fluxului coronarian pînă la limitele unei stări de hipoxie permanente în teritoriul miocardic interesat. Accesele anginoase dispar numai odată cu necrozarea acelei porțiuni din miocard care se află în stare de hipoxie.

Nu rareori, chiar în cele mai bune condiții de spitalizare și tratament clasic, acești bolnavi termină prin moarte subită sau prin instalarea unei complicații grave: insuficiența de pompă acută sau o aritmie gravă. De aceea, atitudinea cea mai corectă și eficientă este supravegherea acestor bolnavi prin monitorizarea continuă cu posibilități de reanimare promptă. În lipsa posibilității de monitorizare continuă se impune o supraveghere continuă a bolnavului de către un membru al familiei sau de personal medical, la nevoie, procedeele de reanimare trebuind să intre în funcțiune prompt și cu toată energia.

Micșorarea travaliului cardiac și reducerea nevoilor energetice ale miocardului se obțin prin imobilizarea la pat a bolnavului, în aceleași condiții, ca într-un infarct miocardic constituit. Mai mult, în

Scanned with OKEN Scanner

cazurile cînd accesele anginoase devin mai frecvente și mai intense, condițiile de imobilizare la pat trebuie să fie mai stricte decît într-un infarct miocardic constituit și necomplicat.

Pentru reducerea nevoilor energetice ale miocardului și efectele devastatoare de oxigen ale hiperactivității adrenergice asupra inimii, care și așa se află în stare de ischemie pronunțată, se recomandă întrebuințarea de β-blocanți adrenergici, dacă nu există o contraindicație absolută. În cazul iminenței de infarct, o contraindicație care cere o atenție specială ar fi o bradicardie sinuzală sau un bloc A-V de diferite grade. Mulți autori (45, 178) comunică rezultate favorabile în cazurile de stări anginoase instabile care pot prevesti instalarea infarctului miocardic.

Calmarea durerilor anginoase se realizează inițial, ca în orice acces de angină pectorală cu ajutorul nitroglicerinei. Dacă două tablete de nitroglicerină luate consecutiv, la interval de cinci minute, nu calmează durerile în decurs de 10 minute, se va face pulverizarea regiunii retrosternale și precordiale cu clorură de etil (Kelen), fără a se ajunge la congelarea tegumentelor. Dacă durerea nu cedează la Kelen sau revine în scurt timp și durata accesului se prelungește pînă la 15—20 de minute, trebuie să suspectăm constituirea infarctului miocardic și să procedăm fără întîrziere la administrarea unui opiaceu.

Creșterea fluxului coronarian prin dezvoltarea și lărgirea anastomozelor intercoronariene este un vechi deziderat al clinicienilor, dar insuficient satisfăcut pînă la momentul actual. S-au comercializat o mulțime de preparate coronarodilatatoare: nitroglicerină cu acțiune prelungită, compuși nitrați cu acțiune prelungită și multe alte substanțe sintetice, descrise de noi la tratamentul anginei pectorale.

Papaverina, ca relaxant al musculatorii netede, se întrebuințează în injecții intramusculare cîte o fiolă care conține 0,04 g substanță activă, de 3 ori pe zi la interval de 8 ore.

Dacă acțiunea coronarodilatatoare a papaverinei în dozele susarătate este îndoielnică, în schimb ea provoacă efecte secundare, cum ar fi constipația rebelă și retenția de urină, care sînt deosebit de defavorabile la oamenii în vîrstă. De asemenea, în doze mai mari sau administrată intravenos, scade conductibilitatea atrioventriculară.

Aritmiile trebuie combătute energic și prompt, la fel ca în cazul infarctului miocardic constituit.

8.5.2. Tratamentul în perioada de debut și de stare

După cum am văzut, cele mai serioase complicații și cea mai mare mortalitate în infarctul miocardic acut se înregistrează în primele zile, mai ales în primele ore de la instalare. Din nefericire nu putem influența, în momentul actual, proporția de 30% a celor care mor în primele 4 ore de la debutul infarctului. La fel, deocamdată, nu avem un tratament eficient în combaterea insuficienței de pompă acută a inimii. Șocul cardiogen rămînînd, pînă acum, mortal în cel puțin 90% din cazuri. Ruptura inimii a rămas de asemenea mortală. Aceste fapte denotă că aproximativ 45% din bolnavii în faza acută a infarctului miocardic, mor fără a fi ajutați.

Scanned with OKEN Scanner

Actualmente, avem însă mijloace eficiente pentru combaterea aritmiilor cardiace. Dacă am ajunge să combatem competent și cu mijloace eficiente aritmiile în toate cazurile de infarct miocardic acut, cel puțin după 4 ore de la instalarea lui, am putea reduce mortalitatea cu aproximativ 10%. Pentru a atinge acest obiectiv se impun două măsuri: a) de ordin organizatoric și legislativ, care constă în spitalizarea obligatorie și urgentă a bolnavilor cu infarct miocardic sau a suspecților de infarct miocardic, în servicii de medicină internă sau de cardiologie; b) toate spitalele să dispună de mijloace instrumentale și medicamentoase necesare pentru combaterea tulburărilor de ritm și de conducere. În acest scop, s-au creat în străinătate și la noi în țară unități speciale de monitorizare continuă, pe timp de cel puțin 5—7 zile, a bolnavilor cu infarct miocardic acut pentru a surprinde și a combate la timp orice aritmie. Aceste unități, care au ca scop asigurarea unei îngrijiri intensive a bolnavilor cu infarct miocardic acut, poartă în literatura medicală de limbă engleză denumirea de *Coronary Care Unit.*

Un mijloc în plus pentru reducerea mortalității în infarctul miocardic acut cu aproximativ 2—3% ar fi prevenirea și combaterea complicațiilor tromboembolice, întrucît dispunem de măsuri eficiente mai ales pentru prevenirea lor.

8.5.2.1. Rolul unităților speciale de îngrijire intensivă (coronary care unit)

Întrucît a devenit evident că reducerea mortalității la infarctul miocardic acut se poate obține numai printr-o supraveghere atentă și o îngrijire promptă și intensivă a complicațiilor care apar cu deosebire, în primele zile ale infarctului, s-au organizat în 1963 primele unități speciale de monitorizare electrocardiografică continuă a bolnavilor, cu scopul de a surprinde orice aritmie amenințătoare sau un stop circulator. Primele descrieri ale acestor unități denumite *Coronary Care Unit* (CCU) au fost făcute de Day (181), de Braun și colab. (180) și la noi în țară de Vintilă P. și colab. (182). Numărul spitalelor care au înființat astfel de unități a crescut foarte repede, în speranța că multe vieți vor putea fi salvate. Evaluări inițiale au prevăzut că aproximativ 100 000 de bolnavi cu infarct miocardic acut vor putea fi salvați anual în Statele Unite. Astfel, s-a impus foarte repede punctul de vedere potrivit căruia bolnavii cu infarct miocardic acut trebuie îngrijiți în „servicii speciale de urgență", prevăzute cu toate posibilitățile de supraveghere continuă și de reanimare, de medici calificați și de un personal mediu anume instruit.

Astăzi obiectivele acestor unități s-au lărgit și constau în:

— Supravegherea continuă a ritmului și presiunii arteriale a bolnavilor prin monitorizare și la nevoie înregistrarea grafică și semnalizarea auditivă de „alarmă" a unei tulburări de ritm sau de conducere mai importantă, cînd ritmul cardiac crește sau scade sub o anumită limită. Concomitent, orice tulburare de ritm, indiferent de gradul gravității ei imediate este tratată intensiv cu mijloace terapeutice corespunzătoare.

— Resuscitarea cardiorespiratorie promptă cu aplicarea de șoc

Scanned with OKEN Scanner

electric în caz de fibrilație ventriculară sau aplicarea unui *pacemaker* extern în caz de asistolă. În acest scop se întrebuințează astăzi un *cardioverter*, de tip Lown atît pentru defibrilare, cît și pentru instituirea unui *pacing* extern sau endocavitar temporar.

— Tratamentul intensiv la apariția primelor semne de șoc cardiogen sau de insuficiență cardiacă.

În afara acestor obiective principale, unitățile pentru îngrijirea bolnavilor coronarieni trebuie să aibă și rolul unor centre de cercetare pentru adunarea de informații importante privind modificările fiziologice care survin în caz de infarct miocardic acut și a complicațiilor lui și întrebuințarea acestor date pentru a ameliora îngrijirea complicațiilor și pentru a le preveni. În acest scop se folosește un multiinscriptor cu înregistrare directă concomitent pe mai multe canale a două presiuni sanguine, două conduceri electrocardiografice, o fonocardiogramă și un canal pentru ritmul respirației. Se mai folosesc: un aparat pentru înregistrarea electrică a temperaturii rectale și cutanate, un oximetru fotoelectric din lobul urechii și un aparat pentru determinarea pH-ului și concentrația electroliților în plasmă. Trebuie să avem permanent la dispoziție truse sterile cu instrumentarul necesar pentru inserția percutană de catetere în vene și artere.

Un serviciu pentru monitorizarea continuă a bolnavilor, *coronary care unit*, nu poate avea obișnuit, mai mult de 6 pînă la 8 paturi. Costul întreținerii acestor paturi este foarte mare, ridicînd problema utilizării optim și cît mai rațional a capacității acestei unități. Numărul bolnavilor cu accidente coronariene acute, într-un spital unde funcționează CCU, poate fi cu mult mai mare decît capacitatea unității. Media spitalizării bolnavilor cu accidente coronariene acute este de 3—4 săptămîni. De aceea este necesar să se stabilească dacă toți bolnavii cu infarct miocardic acut sau numai bolnavi selecționați trebuie să fie plasați în CCU și care trebuie să fie durata supravegherii lor sub monitorizare. Această durată a fost, în general, stabilită la o medie de 5 zile. Acest fapt permite monitorizarea unui număr mare de bolnavi în decursul unui an. După părăsirea serviciului de monitorizare, bolnavul trece într-un salon obișnuit de spital, recomandabil pe același nivel sau în apropierea serviciului de reanimare. O aritmie gravă sau moartea subită poate surveni în orice moment al spitalizării, ceea ce impune o supraveghere foarte atentă a bolnavilor în continuare, de către un personal devotat și calificat, cu posibilități prompte de reanimare.

Vom expune principalele obiective terapeutice în perioada de debut a infarctului miocardic.

8.5.2.2. *Combaterea sindromului dureros*

Combaterea sindromului dureros este o măsură terapeutică de urgență, care trebuie să fie promptă, energică și eficientă. O durere puternică și prelungită duce, pînă la sfîrșit, la epuizarea sistemului simpatico-adrenergic și a corticosuprarenalei, fapt care contribuie la apariția și menținerea șocului cardiogen.

O durere violentă care durează mai mult de 10—15 minute trebuie

combătută cu opiacee, în primul rînd cu morfină, 2 cg, eventual cu Dilauden 2 mg sau Pantopon 2 cg, asociate cu 1 mg de atropină, pentru a diminua acțiunea vagală a opiaceelor. Cînd durerea este mai slabă se poate recurge la Mialgin. Necesitatea combaterii durerii cu opiacee este astăzi unanim recunoscută. Ceea ce se mai discută în literatură fiind doar calea de administrare, cantitatea, frecvența și cînd trebuie să ne oprim (179).

Este o greșeală a se evita administrarea opiaceelor pentru calmarea durerilor în infarctul miocardic acut și a recurge, după cum mai procedează unii medici la coronarodilatatoare, ca Miofilin, papaverină, sau sedative generale, ca Algocalmin, Romergan și altele. Procedînd în acest fel se prelungește accesul dureros, cu toate consecințele nefaste pentru bolnav.

Dacă în decurs de 20—30 de minute de la administrarea unui opiaceu nu se obține calmarea durerilor sau dacă ele revin, trebuie să recurgem la o a doua administrare a medicamentului în aceeași doză. Dacă bolnavul se află în stare de șoc, începem concomitent un tratament cu vasopresoare. Rareori sîntem nevoiți să recurgem la a treia administrare de opiacee, care nici ea nu trebuie evitată, dacă durerile revin și sînt intense.

Pe lîngă acțiunea lor binefăcătoare de combatere a durerii, opiaceele au și efecte secundare nedorite, care trebuie bine cunoscute. Opiaceele au efect hipotensor, diminuează durerea, deprimă respirația și produc tulburări digestive. De aceea se impune supravegherea continuă a tensiunii arteriale, hidratarea bolnavului și administrarea de oxigen. Doze mai mari sau administrate concomitent cu alte sedative, — blocante sau coronarodilatatoare pot produce o hipotensiune marcată care accentuează anoxia miocardică. Determinări hemodinamice au arătat că o singură doză de morfină mărește frecvența cardiacă și debitul cardiac, dar uneori efectul ei vagotonic poate determina bradicardie, care, la rîndul ei, favorizează apariția de tahiaritmie. Din acest motiv, administrarea opiaceelor, cu deosebire morfina, un puternic vagomimetic, trebuie asociată obligatoriu cu atropină în cazurile de infarcte postero-inferioare, care au tendința de a produce bradiaritmii sau bloc A-V. Efectul vagoton are și alte repercusiuni neplăcute din partea tubului digestiv, ca vărsături care influențează hemodinamic și electrofiziologic miocardul afectat. Celelalte opiacee frecvent întrebuințate ca Mialgin (Meperidine), produc de asemenea vasodilatație și fenomene digestive ca și morfina.

Pentazocine, un produs narcotic nou, nu produce hipotensiune, deprimă centrul respirator, avînd un efect hipoventilator mai accentuat decît morfina.

Sedarea bolnavului se obține cu doze moderate de tranchilizante pentru a combate anxietatea și disconfortul. Trebuie să evităm administrarea sedativelor concomitent cu opiaceele pentru că se potențează efectul hipotensor al opiaceului. După trecerea efectului opiaceului putem administra sedative, dar numai în doze moderate și, pe cît posibil, nu din familia fenotiazinicelor care pot contribui și mai mult la scăderea tensiunii arteriale. La fel, să nu uităm de necesitatea unui tratament psihoterapic. Asigurarea somnului de

Scanned with OKEN Scanner

8—10 ore pe zi constituie o indicație importantă care se poate obține cu ajutorul barbituricelor.

Administrarea de oxigen pur sau sub presiune cu ajutorul sondei nazale sau al măștii faciale, cu un debit de 6—8 l/min, contribuie de asemenea la calmarea durerii. Administrarea oxigenului va continua în tot timpul perioadei dureroase.

Oxigenoterapia ca tratament de rutină în infarctul miocardic constituie o indicație mult timp controversată. Tensiunea oxigenului arterial este adesea redusă în infarctul miocardic acut, ceea ce a făcut să fie preconizat tratamentul cu inhalarea de oxigen.

Indicațiile oxigenoterapiei în infarctul miocardic acut, în afara perioadei dureroase, sînt: cianoză, dispnee, edem pulmonar și stare de șoc. În practică se întrebuințează frecvent fără să existe o indicație rațională. Uneori se administrează din motive pur psihologice, pentru a liniști bolnavul și familia, iar de multe ori se administrează într-un mod care este ineficient prin baloane cu inhalare pe gură.

Se presupune că oxigenul sub presiune crescută este dizolvat fizic în plasmă avînd efect favorabil, atît pentru calmarea durerilor, cît și pentru combaterea fenomenelor de insuficiență ventriculară stîngă și a șocului cardiogen. Faptul că inhalarea oxigenului sub presiune are un efect de calmare a durerii demonstrează cu multă probabilitate reducerea ischemiei miocardice. În infarctul miocardic acut și cu deosebire în șocul cardiogen, metabolismul aerob este alterat cu trecerea spre un metabolism anaerob și se manifestă prin creșterea lactaților în sîngele din sinusul coronarian și arterial. Inhalarea de O_2 reduce lactații sanguini. Aceasta demonstrează avantajul inhalării de O_2. Totuși, nu s-a demonstrat că oxigenoterapia ar scădea mortalitatea sau ar diminua zona de necroză și complicațiile din infarctul miocardic acut.

Consecințele hemodinamice ale inhalării de oxigen pur constau în: creșterea rezistenței periferice, scăderea debitului sistolic, scăderea frecvenței ritmului cardiac cu micșorarea consecutivă a debitului cardiac. Inhalarea de oxigen produce o vasoconstricție arterială și venoasă sistemică și coronariană, cu creșterea rezistenței vasculare periferice și coronariene. În șocul cardiogen, unde debitul cardiac este mic, se pare că inhalarea de oxigen pur nu accentuează scăderea debitului cardiac sau chiar îl mărește; în toate condițiile clinice, munca inimii nu crește.

Efectul hemodinamic al inhalării de oxigen asupra țesutului miocardic depinde de mai mulți factori. Reducerea debitului cardiac și creșterea rezistenței vasculare coronariene tind să diminueze fluxul coronarian și aportul de oxigen spre țesutul miocardic. Creșterea presiunii sanguine în aortă tinde, însă, să mărească fluxul coronarian.

Desigur că cel mai important rezultat al inhalării de oxigen pur este tot creșterea tensiunii de oxigen în sîngele arterial, întrucît în infarctul miocardic acut se alterează relația între ventilație și perfuzie. La bolnavii care nu se află în stare de șoc, pO_2 este normal sau numai ușor scăzut, inhalarea de oxigen corectînd o eventuală alterare în acest sens. În șocul cardiogen, pO_2 este micșorat și inhalarea de oxigen corectează, dar numai parțial, acest defect.

Scanned with OKEN Scanner

8.5.2.3. *Imobilizarea bolnavului. Gradul și modul imobilizării*

Prin calmarea durerii se obține reducerea excitației psihice și motorii a bolnavului, ceea ce are ca rezultat și micșorarea muncii inimii. A doua condiție este *imobilizarea bolnavului în pat*, cu organizarea condițiilor optime de repaus fizic și psihic. Întrucît evoluția și prognosticul infarctului miocardic, indiferent de forma de debut, nu pot fi prevăzute, existînd riscul unor complicații care să necesite un tratament de urgență, se recomandă ca bolnavul să fie de la început spitalizat și pus sub supraveghere medicală permanentă. Spitalizarea trebuie să se facă în mod obligatoriu într-un serviciu special amenajat pentru îngrijirea intensivă a bolnavilor coronarieni, indiferent dacă acest serviciu este prevăzut sau nu cu posibilități de monitorizare continuă.

Bolnavul poate fi spitalizat la domiciliu dacă a fost depistat în a doua săptămînă de la debutul bolii, dacă evoluția este lipsită de complicații și dacă se poate asigura o îngrijire permanentă în condiții optime de către un personal instruit. Transportarea bolnavului, ca și primele îngrijiri, vor fi asigurate de „Salvare", care trebuie să dispună de toate mijloacele de combatere a durerii, de oxigenoterapie, de combaterea aritmiilor și de reanimare.

Imobilizarea bolnavului la pat favorizează reducerea ritmului cardiac, a debitului cardiac, a presiunii sanguine și a frecvenței respiratorii, avînd ca rezultat reducerea muncii inimii.

Imobilizarea la pat prezintă și o serie de dezavantaje care constau în favorizarea flebotrombozei, sursa de embolii pulmonare, uneori fatale, infecții bronhopulmonare și urinare, constipație și meteorism, retenție urinară, redoare articulară, bilanț proteic negativ, osteoporoză și depresiune psihică. Cu cît vîrsta bolnavului este mai înaintată, cu atît aceste dezavantaje sînt mai pregnante. De aceea, durata, gradul și modul de imobilizare trebuie să fie judicios apreciate și aplicate.

Durata imobilizării este determinată de cunoștințele noastre privind timpul necesar cicatrizării zonei de necroză, de prezența acceselor anginoase, a fenomenelor clinice legate de insuficiența de pompă, precum și de factori psihologici. În infarctul subendocardic, în care cicatrizarea se produce mai repede, durata imobilizării la pat, cînd nu există o altă indicație, nu trebuie să depășească două săptămîni.

Gradul și modul imobilizării la pat prezintă o importanță practică și a dat naștere în ultimul timp la multe discuții. Principiul imobilizării la pat este universal recunoscut în tratamentul infarctului miocardic acut. Dealtfel, repausul este un principiu tradițional în tratamentul oricărui organ care prezintă o suferință acută, dar un repaus peste o anumită durată sau în exces devine dăunător pentru funcțiile organului respectiv. În practica clinică, pentru a aprecia dacă gradul de efort întrece sau nu posibilitățile funcționale ale miocardului lezat, nu sînt necesare teste instrumentale complicate, costisitoare, de cele mai multe ori obositoare pentru bolnav și complet nejustificate în cazul unui infarct miocardic acut. Trebuie să ne servim de teste clinice accesibile oricărui medic practician. Aceste teste ar fi următoarele: dacă în timpul efortului, ritmul cardiac nu creș-

Scanned with OKEN Scanner

te cu peste 20 de bătăi pe minut sau nu scade cu 10 bătăi pe minut; dacă nu apar tulburări de ritm în timpul sau la scurt interval după efortul executat; dacă bolnavul nu acuză dispnee, paloare, sudori reci, durere sau disconfort retrosternal în timpul sau imediat după efort; dacă nu crește sau nu scade presiunea sanguină sistolică peste 20 mmHg sau presiunea diastolică cu 10 mmHg față de cifrele inițiale. Aceste teste clinice ne pot servi drept criterii practice în stabilirea gradului de imobilizare a bolnavului pînă la cicatrizarea zonei infarctizate. Astfel, prin imobilizarea la pat a unui bolnav cu infarct miocardic acut nu trebuie să înțelegem că este obligat să stea nemișcat în pat sau să păstreze strict poziția orizontală.

Imobilizarea strictă în pat este obligatorie în următoarele condiții: în stare de șoc cardiogen, insuficiență ventriculară stîngă, insuficiență cardiacă congestivă, accese frecvente de angină pectorală, tulburare gravă de ritm sau de conducere, o stare febrilă cu temperatura rectală peste 39° sau la repetarea unui acces anginos prelungit. În toate celelalte cazuri, după trecerea perioadei dureroase, adoptăm o atitudine mai liberală, ghidîndu-ne cu ajutorul testelor clinice enumerate mai sus. Întrucît în prima săptămînă de boală mortalitatea este ridicată, se impune o prudență mai mare, cu atît mai mult cu cît coincide și cu reacția febrilă. În prima săptămînă de boală se recomandă o poziție degajată în pat, cu mișcări limitate ale membrelor și exerciții respiratorii de cîteva ori pe zi pentru a combate staza pulmonară. Bolnavul poate fi ridicat în poziție semișezîndă în pat, ajutat de o soră sau infirmieră, pentru scaun, urinare, pentru a lua masa sau pentru a se spăla singur pe față și pe dinți. Se poate bărbieri singur cu o mașină de ras electrică. Toate aceste exerciții trebuie să fie supravegheate de un personal calificat privind ritmul cardiac și înfățișarea bolnavului. Aceste mișcări care obișnuit, nu măresc munca inimii, au un efect salutar asupra păstrării tonusului muscular și neurovegetativ, favorizează circulația venoasă și previn formarea flebotrombozei. De asemenea ele previn redoarea articulațiilor și artroza umărului.

În a doua săptămînă de boală, odată cu normalizarea temperaturii, bolnavul poate fi așezat pe marginea patului, nesprijinit, de cîteva ori pe zi, eventual pentru a lua masa și a se spăla pe față și pe dinți. Poate fi dus la toaletă cu un cărucior, sub supravegherea infirmierei. De asemenea i se va permite trecerea din pat în fotoliu de 3—4 ori pe zi. Se recomandă ca, șezînd în fotoliu, bolnavul să nu țină picioarele atîrnate, ci pe cît posibil în poziție orizontală pe un scăunel; desigur, este preferabil, dacă dispunem, întrebuințarea unui fotoliu-pat chiar din prima săptămînă de boală. Un fotoliu-pat, în care bolnavul poate fi trecut în poziție șezîndă, fără să fie nevoit să părăsească patul, prezintă multiple avantaje. În a treia săptămînă de boală bolnavul poate umbla în cameră și face cîteva exerciții de gimnastică cu membrele superioare, cu capul și cu coloana vertebrală și să meargă în picioare în camera de toaletă. În a 4-a și a 5-a săptămînă se vor permite bolnavului plimbări, la început scurte și apoi din ce în ce mai prelungite, pe timp favorabil, în grădină sau în jurul casei. Orice trecere de la o etapă la alta, în imobilizarea bolnavului se

Scanned with OKEN Scanner

va face sub supravegherea strictă a medicului, care trebuie să se ghideze după criteriile clinice arătate mai sus.

Cînd bolnavul nu poate fi mobilizat precoce, după programul arătat mai sus, din cauza unor complicații care impun imobilizarea strictă a bolnavului la pat, se recomandă mișcări pasive ale membrelor, masaje ale membrelor inferioare, gimnastică respiratorie în pat și ridicarea bolnavului la un unghi de 45° față de planul patului.

Durata spitalizării bolnavilor care n-au prezentat complicații majore în timpul spitalizării, nu trebuie să dureze mai mult de 15 zile, convalescența în mediul familial este mult mai avantajoasă pentru moralul bolnavului. Desigur, în lipsa unui confort minim la domiciliu sau cînd bolnavul este singur, fără familie și fără un ajutor casnic, spitalizarea trebuie prelungită pînă la 20—25 zile.

Imobilizarea la pat și unele medicamente sedative, cu deosebire opiaceele și papaverina, predispun la constipație. Ușurarea evacuării intestinale constituie o măsură terapeutică foarte importantă; efortul de defecare echivalează, fiziologic, cu manevra Valsalva prelungită. Se știe că în timpul acestei manevre crește mult presiunea intratoracică, ceea ce împiedică întoarcerea venoasă și, compensator, sporește frecvența cardiacă, iar debitul cardiac, presiunea sanguină și consecutiv fluxul coronarian scad foarte mult. După încetarea manevrei are loc o năvală a fluxului sanguin spre inimă, cu o mărire consecutivă a debitului cardiac și a presiunii sanguine, determinînd o creștere bruscă a muncii inimii. Ambele momente pot provoca accidente grave, marcate prin apariția de accese anginoase, ruptura inimii, tulburări grave de ritm și moarte subită. De aceea se impune întrebuințarea laxativelor chiar din primele zile de imobilizare și, eventual, a clismelor evacuatoare profunde. Pentru ușurarea evacuării intestinale, bolnavul trebuie să fie așezat în poziție șezîndă, sau preferabil pe un scaun special de toaletă, iar după 7 zile să fie dus la camera de toaletă. Se va evita administrarea de purgative drastice, care pot provoca dureri abdominale și deshidratarea cu efecte negative circulatorii.

Repausul psihic și mental este tot atît de important ca și cel fizic. O spitalizare confortabilă a bolnavului prezintă avantajul izolării de mediul lui, frecvent stresant, chiar dacă el nu recunoaște acest lucru. Numai membrii apropiați ai familiei vor avea un acces limitat la bolnav, și, pe cît posibil, numai cei indicați de el. Celelalte vizite vor fi interzise, ca și utilizarea telefonului sau a audierilor de radio și televiziune excitante, cel puțin în primele două săptămîni. Se vor întrebuința sedative și tranchilizante, dar rațional, fără exces, evitînd mai ales neuroleptice de tipul Clordelazin și Nozinan. Dacă bolnavul nu este excitat, se recomandă administrarea în cursul zilei de 1—2 comprimate de Bromoval sau Extraveral, eventual Diazepam sau Nitrazepam, Pasinal sau Nervocalm. Somnul se asigură cu Ciclobarbital, Fenobarbital sau Dormital. În cazul unei stări de agitație și insomnie, neprovocată de o stare anginoasă sau o tulburare de ritm, se va administra un barbituric parenteral.

Psihoterapia bolnavului se realizează prin atitudinea liniștitoare a medicului curant și a întregului personal.

Scanned with OKEN Scanner

Dieta. În lipsa unor complicaţii majore, bolnavul se poate alimenta singur. În primele 2 zile se recomandă un regim hidric, cu lichide călduţe, cu ceaiuri foarte puţin îndulcite, suc de portocale neîndulcit, o supă de zarzavaturi rară şi fără alte ingrediente. În continuare, regimul alimentar va depinde de greutatea corporală, metabolismul carbohidraţilor şi alţi factori. Se recomandă un aport moderat de sare de bucătărie. Aportul de lichide trebuie să fie de 1 500—2 000 ml în 24 de ore, pentru a asigura o diureză de aproximativ un litru pe zi.

Funcţia vezicală. Retenţia urinară se produce obişnuit la oamenii în vîrstă, care poate fi favorizată de opiacee şi cu deosebire de atropină, administrată în cazurile de bradiaritmii. În caz de retenţie urinară se recomandă o sondă urinară *„à demeure"* pe timp de cîteva zile.

8.5.2.4. *Tratamentul intensiv al aritmiilor*

Vorbim de tratament intensiv în sensul că aritmiile în faza acută a infarctului miocardic impun un tratament prompt, intens şi cît mai eficient.

În principiu, tratamentul aritmiilor în infarctul miocardic acut nu diferă de cel aplicat în alte condiţii clinice, cu deosebire că în infarctul miocardic el capătă frecvent un caracter de mare urgenţă. Aritmiile ca: tahicardia sinuzală, bradicardia sinuzală sau extrasistole ventriculare, care în alte condiţii clinice pot prezenta o semnificaţie clinică puţin importantă, în infarctul miocardic pot favoriza precipitarea insuficienţei de pompă sau o tulburare majoră de ritm care să ducă în final la fibrilaţie ventriculară, sau asistolă. După Marriott (183), în tratamentul aritmiilor trebuie să ne conducem după două principii cardinale: în primul rînd, prevenirea fibrilaţiei ventriculare este mai bună decît conversiunea ei şi, în al doilea rînd, trebuie să tratăm bolnavul cu o aritmie şi nu aritmia. Marriott (183) diferenţiază în infarctul miocardic aritmii *primare,* care apar la bolnavii cu o evoluţie fără alte complicaţii şi sînt generate chiar de focarul miocardului infarctizat şi aritmii *secundare* generate sau precipitate de complicaţii care însoţesc sau se asociază infarctului. Între acestea el enumeră durerea, scremutul (manevra Valsalva), hipoxemia, acidoza, şocul, insuficienţa cardiacă, edemul pulmonar şi embolismul pulmonar. Astfel, *prevenirea* aritmiilor în infarctul miocardic acut impune eliminarea factorilor care generează aritmiile secundare. Combaterea durerilor şi anxietăţii de la debutul infarctului, uşurarea eliminării conţinutului intestinal, combaterea hipoxemiei prin administrarea de oxigen sub presiune şi la nevoie prin drenarea mucozităţilor bronşice sau prin ventilaţie asistată; combaterea acidozei şi a hipopotasemiei.

Lown şi colab. (184) sugerează că anumite aritmii ventriculare de „alarmă" preced, obişnuit, fibrilaţia ventriculară, cum ar fi: 1) mai mult de 5 bătăi premature ventriculare pe minut; 2) fenomenul „R pe T"; 3) bigeminism; 4) bătăi premature multiforme; 5) cîte două sau mai multe scăpări de bătăi premature ventriculare. Suprimarea promptă a acestor aritmii cu lidocaină (xilină) ar putea duce la prevenirea completă a fibrilaţiei ventriculare primare în faza acută a infarctului miocardic (185). Detectarea precoce a antimiilor de alarmă şi suprimarea

Scanned with OKEN Scanner

lor promptă cu droguri antiaritmice, cu deosebire cu lidocaină, a fost acceptată de toţi în profilaxia aritmiilor. În 1968, Lawrie şi colab. (186) au comunicat că din 12 bolnavi la care a apărut fibrilaţie ventriculară primară, numai 2 bolnavi au prezentat aritmii de alarmă, suficient de precoce pentru a permite instituirea unui tratament cu droguri. Rezultate asemănătoare au comunicat şi alţi autori (187, 188). Lie şi colab. (189) conchid că prezenţa aritmiilor de alarmă nu constituie un criteriu pentru instituirea unui tratament antiaritmic de prevenire a fibrilaţiei ventriculare. Ei consideră că intervalul de timp de la debutul simptomatic al infarctului miocardic constituie un criteriu mai bun pentru a începe un tratament antiaritmic. Prevalenţa mai mare a fibrilaţiei ventriculare primare la bărbaţi tineri constituie un criteriu adiţional în luarea unei decizii terapeutice. De asemenea, Lie şi colab. au constatat apariţia fibrilaţiei ventriculare după extrasistole ventriculare şi tardive şi izolate, care, în caz de ischemie miocardică, pot iniţia fibrilaţia ventriculară. Astfel, orice bătaie prematură ventriculară în primele 48 de ore de la debutul infarctului poate iniţia o fibrilaţie ventriculară.

Constatările că aritmiile de alarmă sînt relativ frecvente la bolnavii cu infarct miocardic necomplicat, iar, lipsa lor nu poate fi un criteriu privind excluderea unui tratament antiaritmic, au dus la propuneri pentru un tratament profilactic de rutină cu droguri antiaritmice în cursul internării tuturor bolnavilor în unitatea de îngrijire intensivă, în primele 5—7 zile de la debutul infarctului miocardic. S-au comunicat în ultimii ani o mulţime de studii în utilizarea profilactică a chinidinei, procainamidei, difenilhidantoinei, lidocainei şi propranololului.

Bloomfield şi colab. (190) au comunicat experienţa lor pe 53 de bolnavi cu infarct miocardic necomplicat trataţi cu chinidină cîte 300 mg la 6 ore timp de 5 zile; concomitent au instituit un tratament cu placebo la bolnavii de control. Acest studiu a demonstrat că chinidina reduce incidenţa aritmiilor ventriculare la bolnavii cu infarct miocardic necomplicat, dar nu lămureşte dacă chinidina previne fibrilaţia ventriculară sau moartea subită. Koch-Weser şi colab. (191) au întrebuinţat procainamida la 37 de bolnavi după un infarct miocardic necomplicat, iar 33 de bolnavi, în aceeaşi situaţie clinică, au constituit grupa de control. Rezultatul a fost o reducere semnificativă a incidenţei extrasistolelor ventriculare şi o reducere nesemnificativă a incidenţei fibrilaţiei ventriculare în grupa tratată. Un studiu cu dysopiramide (Norpace), un antiaritmic mai nou, pe un număr redus de cazuri ar fi dat rezultate bune în prevenirea aritmiilor ventriculare şi morţii subite. Rămîne ca viitorul să confirme sau nu aceste rezultate. Multiple studii s-au efectuat cu lidocaină (xilină) pentru controlul şi prevenirea aritmiilor ventriculare după un infarct miocardic acut. Datele comunicate de Pitt şi colab. (192) şi de Lie şi colab. (193) sînt concludente privind efectul lidocainei în prevenirea aritmiilor ventriculare, fibrilaţiei ventriculare şi morţii subite în primele 48 de ore după debutul infarctului miocardic. Astfel Lie şi colab. (193) pe 105 cazuri de control au consemnat 9 cazuri de fibrilaţie ventriculară şi nici un caz la cele 107 cazuri tratate cu lidocaină. Cazurile au fost comparabile, fără complicaţii şi sub 70 ani,

Scanned with OKEN Scanner

iar tratamentul a fost instituit nu mai tîrziu de 6 ore de la debutul simptomatic al infarctului. Bolnavii trataţi au primit iniţial o doză de 100 mg de lidocaină i.v. şi în continuare cîte 3 mg/min. în perfuzie în decurs de 48 de ore. După părerea lui Harrison (194) tratamentul profilactic cu lidocaină trebuie aplicat la toţi bolnavii internaţi după un infarct miocardic recent, indiferent dacă prezintă sau nu o aritmie ventriculară. După părerea autorului, tratamentul profilactic ar consta în administrarea i.v. de 200 mg lidocaină în decurs de 20 minute şi continuate cu o perfuzie de 2 pînă la 4 mg/min., timp de 48 de ore. Doza de încărcare şi doza de întreţinere se reduce la jumătate la bolnavii în stare de şoc sau în insuficienţă cardiacă. De asemenea, dozele trebuie să fie mai reduse la oamenii peste 70 de ani sau cu tulburări circulatorii cerebrale.

O atenţie specială se acordă actualmente tratamentului cu β-blocante în infarctul miocardic acut. Studii mai vechi care au avut ca obiectiv profilaxia aritmiilor ventriculare şi a morţii subite în infarctul miocardic au întrebuinţat în acest scop cîte 20 mg de propranolol la 6 ore timp de 4 săptămîni de la debutul infarctului (195, 196). Rezultatele n-au fost încurajatoare. Recent, s-au comunicat rezultate favorabile în reducerea zonei de ischemie şi necroză miocardică, cu propranolol (197). În acest scop s-au iniţiat studii mai ample de către unele institute şi centre spitaliceşti care în viitor ne vor furniza, probabil, rezultate importante şi mai convingătoare.

Datele de care dispunem actualmente îndreptăţesc să considerăm că un tratament profilactic antiaritmic cu lidocaină (xilină), intravenos, în primele 48 de ore după debutul simptomatic al infarctului miocardic acut, este rezonabil şi justificat în efortul de a reduce incidenţa fibrilaţiei ventriculare şi a morţii subite. Întrucît lidocaina, în concentraţii de 2—3 mg/min. poate produce efecte secundare importante, în spitale unde nu există condiţii de urmărire continuă şi atentă a bolnavilor perfuzaţi timp îndelungat sau în cazurile cînd bolnavul este tardiv internat în spital, se recomandă instituirea unui tratament profilactic cu chinidină în doze de 25—30 cg la 6 ore în primele 7 zile de la debutul infarctului, care va continua, la nevoie, în tot timpul spitalizării, în doze de 20—25 cg la 6 ore. Desigur, un tratament profilactic antiaritmic cu chinidină va fi instituit şi după oprirea perfuziei cu lidocaină. La oameni peste 70 de ani, ne putem dispensa de acest tratament profilactic, întrucît la această grupă de vîrstă, rareori survine moartea subită, iar toleranţa faţă de acest drog este redusă.

Tratamentul aritmiilor supraventriculare. Tahicardia sinusală se asociază cu o mortalitate crescută în infarctul miocardic acut, datorită faptului că tahicardia sinuzală este, de obicei, secundară unei afectări funcţionale grave a aparatului cardiovascular şi nu o aritmie primară. Dacă se exclud şocul cardiogen, insuficienţa cardiacă, pneumopatia acută, flebotromboza sau embolia pulmonară, putem încrimina febra de resorbţie, din perioada de debut a infarctului miocardic ca fiind cauza tahicardiei sinuzale. În acest ultim caz, febra poate fi jugulată cu ajutorul antipireticelor. Cînd originea tahicardiei nu este evidentă, trebuie să presu-

punem că ea constituie un răspuns la un debit sistolic mic sau o excitabilitate simpatică crescută. Pentru diferențiere se impune aprofundarea examenului clinic pentru detectarea unei insuficiențe circulatorii și eventual a încerca o probă terapeutică, cu doze mici (40—60 mg/zi) de propranolol (Inderal). Întrucît există toate șansele să ne aflăm în fața unui debit mic, se poate recomanda asocierea propranololului cu un drog inotrop pozitiv, ca digitala.

Extrasistolele atriale sau nodale, cînd sînt rare, obișnuit, nu necesită un tratament special, cînd sînt frecvente implică pericolul intrării în fibrilația atrială sau flutter atrial impunînd un tratament antiaritmic cu chinidină sau, în prezența unei alterări hemodinamice mai semnificative, digitalizarea.

Ritmurile ectopice supraventriculare de înaltă frecvență. Tahicardia paroxistică atrială sau joncțională, fibrilația sau flutterul atrial survin, de obicei, în cazurile de infarct sau ischemie atrială asociată, fie datorită unor alterări miocardice difuze preexistente. Ele agravează prognosticul imediat, cînd o alură ventriculară ridicată duce la extinderea zonei de necroză. În principiu, abordarea terapeutică a tuturor formelor de tahiaritmii supraventriculare este aceeași, obiectivul principal constituindu-l controlul alurii ventriculare. Aceasta se poate obține prin digitalizare, conversiune electrică, *pacing* intracardiac sau/și prin ridicarea presiunii sanguine sistemice. Alegerea metodei terapeutice este în funcție de starea clinică a bolnavului și de mijloacele de care dispunem. Înainte de a alege metoda terapeutică trebuie să știm dacă pînă la intrarea în tahiaritmie sau înaintea instalării infarctului, bolnavul s-a aflat sub un tratament digitalic.

La bolnavii care n-au fost digitalizați, alegerea se face în funcție de starea lor. În prezența semnelor clinice de debit cardiac foarte scăzut cu hipotensiune marcată, oligurie, insuficiență cardiacă progresivă sau în prezența unor extrasistole ventriculare asociate, tratamentul de elecție este conversiunea electrică. În lipsa posibilității de a aplica conversiunea electrică se recomandă să începem tratamentul cu un vasopresor (Arterenol, Mephine, Dopamina) prin perfuzie lentă, pînă la ridicarea tensiunii arteriale sistolice la o valoare convenabilă, de exemplu 110—120 mmHg. Uneori, numai ridicarea tensiunii arteriale și creșterea consecutivă a fluxului coronarian pot duce la reinstaurarea ritmului sinuzal. Concomitent se începe o digitalizare rapidă.

Dacă tahiaritmia supraventriculară este bine tolerată, tratamentul de elecție îl constituie digitalizarea rapidă. Noi utilizăm de preferință Lanatoside C (Cedilanid, Isolanid) inițial o doză de 0,4 mg, repetînd cîte 0,2 mg la 30—45 de minute, pînă la convertirea ritmului sau pînă la o reducere convenabilă a alurii ventriculare, între 80—90 de bătăi pe minut. Se poate întrebuința Digoxin intravenos într-o doză inițială de 0,50 mg urmată de 0,25 mg la 4 ore interval; se poate recurge la Ouabainã, Strofantină sau Kombetin, începînd cu 0,25 mg urmată de 0,1 mg la o oră interval pînă la doza totală de 0,8 mg. La apariția semnelor de supradozaj digitalic, mai ales la apariția sau creșterea frecvenței extrasistolelor ventriculare, se oprește administrarea digitalei. După obținerea unui rezultat favorabil se instituie un tratament cronic cu pre-

Scanned with OKEN Scanner

parate digitalice cu acţiune lentă, pentru a menţine o alură ventriculară favorabilă, în caz de fibrilaţie atrială, sau pentru prevenirea unor noi accese de tahiaritmie. Dacă nu se obţine conversiunea ritmului, o scădere convenabilă a alurii ventriculare şi starea bolnavului se alterează progresiv, se trece la conversiunea electrică de urgenţă.

În caz de fibrilaţie atrială cu un ritm ventricular rapid, tratamentul de elecţie este reducerea promptă a alurii ventriculare cu ajutorul digitalei. În tahicardia paroxistică supraventriculară, manevrele vagale trebuie întrebuinţate cu multă precauţie, mai ales manevra Valsalva. Tahicardia paroxistică joncţională se asociază de obicei şi cu o tahicardie atrială realizîndu-se o dublă tahicardie cu disociaţie atrioventriculară şi interferenţa a două ritmuri. Conversiunea electrică este tratamentul de elecţie sau în imposibilitatea de a o efectua, se aplică un tratament cu antiaritmice, ca în cazul tahicardiei paroxistice ventriculare. În flutter atrial conversiunea electrică se obţine cu un wattaj mic, dar un rezultat favorabil putem obţine şi cu o digitalizare rapidă, care duce, fie la conversiunea ritmului, fie la scăderea alurii ventriculare prin stabilirea unui grad mai avansat de bloc atrioventricular.

După conversiunea ritmului ectopic în ritm sinuzal, în scop profilactic, pentru a menţine ritmul sinuzal, se întrebuinţează sulfat de chinidină 0,3 g la 6 ore interval, sau procainamidă, 600 pînă la 750 mg la 6 ore interval *per os* sau intramuscular. În caz de flutter sau fibrilaţie atrială este preferabil să administrăm, în scop profilactic, digitală şi nu antiaritmice de tip chinidinic, ca în eventualitatea recăderii ritmul ventricular să nu fie prea ridicat.

În cazul cînd tahiaritmia supraventriculară intervine la un bolnav anterior digitalizat în asocierea sau nu cu diuretice, tratamentul aritmiei devine mai dificil. În primul rînd trebuie să precizăm dacă aritmia este sau nu determinată de un supradozaj digitalic, cu sau fără hipopotasemie. Dacă sîntem în prezenţa unui ritm nodal tahicardic sau a unui ritm atrial tahicardic cu bloc atrioventricular, trebuie luată în consideraţie posibilitatea unui supradozaj digitalic. Întrucît, de multe ori, din cauza stării alterate a bolnavului, cu greu putem preciza prezenţa simptomelor extracardiace de supradozaj digitalic, este mai raţional să procedăm ca în cazul unui supradozaj digitalic. Vom scoate digitala din tratament, vom determina potasemia şi vom administra clorură de potasiu *per os;* o vom administra intravenos, numai dacă avem posibilitatea monitorizării electrocardiografice continue a bolnavului. Conversiunea electrică la un bolnav digitalizat este legată de pericolul instalării unor aritmii grave, ca tahicardia ventriculară, fibrilaţia ventriculară sau asistola cardiacă. În cazul cînd starea alterată a bolnavului impune o atitudine terapeutică de urgenţă, putem încerca conversiunea electrică, dar, anterior ne asigurăm prin introducerea unui electrod în ventriculul drept pentru electrostimulare intracardiacă, la nevoie. În lipsa posibilităţii conversiunii electrice sau de *pacing* artificial, starea bolnavului fiind gravă, putem încerca un tratament intravenos cu difenilhidantoin (Fenitoin). Se administrează 100—200 mg lent, în decurs de 2—3 minute, ca doză iniţială; dacă nu se obţine un efect

Scanned with OKEN Scanner

favorabil se poate repeta la 10 minute interval, cîte 100 mg pînă la doza totală de 400 mg. *Per os*, efectul este mai slab și se întrebuințează cîte 100—200 mg la 6 ore interval. Pentru a mări gradul de bloc și a proteja ventriculii de o alură prea rapidă sau de prezența extrasistolelor ventriculare asociate, se poate întrebuința propranololul intravenos, 2 pînă la 5 mg. Întrucît acest drog scade tensiunea arterială, se recomandă instalarea concomitentă a unei perfuzii cu arterenol sau dopamină.

Tratamentul aritmiilor ventriculare. Extrasistole ventriculare. După datele lui Kimball și Killip (51) reprezintă aritmia cea mai frecvent întîlnită în infarctul miocardic acut (în 76% la bolnavii fără șoc și în 87% la bolnavii în stare de șoc). În trecut, criteriile pentru instituirea unui tratament antiaritmic rapid și intensiv imediat după debutul infarctului miocardic acut, erau: extrasistole ventriculare peste 5—6 pe minut, multifocale sau multiforme, bigeminism sau în perechi și în cazul cînd survin precoce pe/sau în aproape de unda T a complexului precedent. Studii recente (198, 199, 200) au arătat că „fenomenul R pe T" nu este un determinant obligator al fibrilației ventriculare primare. Tahiaritmii ventriculare repetitive sau recurente, inclusiv fibrilația ventriculară, pot fi precipitate de o extrasistolă tardivă. Lie și colab. (189) au constatat numai în 60% din cazurile de fibrilație ventriculară observate de ei, o aritmie, așa-zisă, de alarmă. Aceste date sugerează că lidocaina trebuie administrată în scop profilactic la toți bolnavii, în primele 48 de ore de la debutul simptomatic al infarctului, chiar în lipsa unor extrasistole ventriculare, iar, în prezența lor, tratamentul cu lidocaină se impune în orice moment al evoluției infarctului în perioada acută și indiferent dacă extrasistolele ventriculare fac sau nu parte din aritmiile de alarmă.

Lidocaina (xilină, xilocaină) este drogul de elecție în suprimarea bătăilor ectopice ventriculare după un infarct miocardic acut. Prin determinări frecvente ale concentrațiilor plasmatice s-a stabilit că *half-life*-ul fazei distribuționale a lidocainei este de 8 minute, iar faza de eliminare este de 108 minute. Astfel, poate rezulta o scădere semnificativă a concentrației plasmatice de la momentul concentrației maxime după bolus-ul inițial (distribuția rapidă) și concentrația plasmatică constantă *(steady-state)* în timpul perfuziei, care poate să dureze 5 pînă la 7 ore. Astfel, există un interval relativ lung cînd concentrația lidocainei plasmatice poate fi nesatisfăcătoare, în care timp pot apărea ectopii ventriculare. Această situație nu poate fi corectată prin creșterea concentrației lidocainei în perfuzie. Acest hiatus subterapeutic poate fi corectat fără a produce efecte toxice, prin administrarea inițială a unui bolus de 75—100 mg de lidocaină, urmat de 50 mg la fiecare 5 minute, pînă la completarea dozei totale de 200—225 mg sau prin administrarea acestei doze în decurs de 15—20 de minute în perfuzie. Concomitent se instituie o perfuzie continuă cu o concentrație de 2—3 mg/min. Dacă în timpul perfuziei mai apar extrasistole ventriculare, se administrează un nou bolus de 50—75 mg de lidocaină. Aceste doze trebuie reduse la jumătate la oamenii peste 70 de ani, în prezența insuficienței cardiace congestive sau stare de șoc.

Scanned with OKEN Scanner

Întrucît lidocaina poate afecta sistemul nervos central, producînd efecte adverse cum ar fi euforia, deprimare sau convulsii, doza de perfuzie nu trebuie să fie mai mare de 3—4 mg/min. De asemenea, întrucît lidocaina se metabolizează în ficat, trebuie administrat cu precauţie în prezenţa unei afecţiuni hepatice sau stazei hepatice din insuficienţa cardiacă congestivă. Cu 12 ore înaintea opririi perfuziei se instituie un tratament oral cu chinidină, cîte 25—30 cg la 6 ore, sau procainamidă cîte 500 mg la 6 sau 8 ore interval, care se continuă în tot timpul spitalizării. Dacă aceste droguri sînt inefective în prevenirea bătăilor premature ventriculare, se recomandă, în ultimul timp, întrebuinţarea unor droguri antiaritmice noi, cu proprietăţi *„quinidine-like"* cum ar fi: fosfat de disopyramidă (Norpace) cîte 100—200 mg la 6 ore sau Aprindina cîte 100—200 mg/zi (347, 348). De asemenea, se poate încerca adăugarea la doza de chinidină a cîte 10 mg de propranolol la 6 ore, care la nevoie poate fi crescut la 20 mg la 6 ore.

Obişnuitele reacţii adverse la chinidină constau în diaree, greţuri şi uneori vărsături, iar la procainamidă o reacţie subfebrilă sau febrilă. Disopyramida, din cauza acţiunii ei anticolinergice poate produce retenţia urinară. Întrucît se excretă pe cale renală, trebuie administrată cu precauţie şi în doze mai mici în prezenţa unei afecţiuni renale (175). Are şi o acţiune inotrop negativă, putînd agrava o insuficienţă cardiacă. Deşi, acţiunea ei este asemănătoare cu cea a chinidinei, Norpace-ul nu produce efecte secundare gastrointestinale. Propranololul trebuie întrebuinţat cu precauţie în caz de insuficienţă cardiacă incipientă şi în diabetul zaharat şi este contraindicat în bloc A—V, astm bronşic şi insuficienţa cardiacă severă. În cazurile în care cu ajutorul acestor droguri nu putem elimina extrasistolele ventriculare, trebuie să ne gîndim la posibilitatea unei hipopotasemii şi să adăugăm la tratament clorură de potasiu, 2—3 g pe zi per oral, chiar dacă potasemia este normală, întrucît deficitul potasic poate fi intracelular.

Tahicardia ventriculară. Tratamentul tahicardiei ventriculare diferă după tipul ei. *Forma repetitivă sau intermitentă* cu 3 sau mai multe bătăi ectopice succesive întrerupte de bătăi supraventriculare conduse este forma cea mai frecvent întîlnită în infarctul miocardic acut şi deşi de multe ori nu alterează grav starea generală a bolnavului, prezintă un mare pericol pentru viaţa lui, anunţînd posibilitatea instalării formei persistente a tahicardiei ventriculare sau a fibrilaţiei ventriculare şi de aceea necesită un tratament de urgenţă şi intensiv. Ca şi în cazurile de extrasistole ventriculare frecvente, drogul de elecţie este lidocaina, (xilina, xilocaina) intravenos, pînă la completa suprimare a tahicardiei şi apoi întreţinerea rezultatului obţinut, cu ajutorul lidocainei în perfuzie continuă, în dozele arătate mai sus. Dacă nu se obţine rezultatul dorit şi mai apar extrasistole frecvente, izolate sau în salve, se poate asocia şi procainamidă (Pronestil), sau chinidină.

La bolnavii care necesită doze prea mari pentru a controla iritabilitatea ventriculară este important să se excludă o alcaloză hipopotasemică ca factor favorizant. În acest scop este recomandabil să efectuăm de urgenţă determinarea potasemiei, cloremiei şi a rezervei alcaline şi

Scanned with OKEN Scanner

dacă este cazul să trecem la un tratament cu clorură de potasiu. Dacă nu avem posibilitatea de a determina potasemia, putem încerca un tratament cu potasiu *per os* sau în lichidul de perfuzie cu lidocaină și a observa rezultatul, bolnavul fiind sub monitorizare continuă.

În *tahicardia ventriculară persistentă* se recomandă, chiar dacă starea bolnavului nu este alarmantă, conversiunea electrică cu șoc sincronizat. Dacă nu se poate aplica șocul electric, drogul de electie este tot lidocaina. Se începe cu administrarea a 75—100 mg lidocaină intravenos în decurs de 1—2 minute, cu repetare, la nevoie la 3—5 minute interval, a dozei inițiale pînă la doza totală de 4—5 mg/kilocorp, în decurs de 20—25 de minute, pînă la obținerea conversiunii. Apoi se instituie un tratament profilactic cu lidocaină în perfuzie, asociată sau nu cu chinidină sau procainamidă intramuscular sau *per os*. O condiție foarte importantă este monitorizarea electrocardiografică continuă a bolnavului, pentru ca, în cazul fibrilației ventriculare să se aplice, fără nici o întîrziere, șocul electric pentru defibrilare.

Promptitudinea în decizii și munca de echipă sînt condiții primordiale în controlul unui stop circulator survenit în tahicardia ventriculară. Idealul este să nu treacă mai mult de un minut de la începutul stopului circulator pînă la aplicarea șocului electric pentru defibrilare sau aplicarea unui *pacemaker* extern în caz de asistolă. Într-un *coronary care unit* întregul personal medical superior și mediu trebuie să fie instruit în mînuirea aparaturii pentru defibrilare și stimulare externă. Imediat după resuscitarea unei tahicardii ventriculare sau fibrilații ventriculare se administrează lidocaină 1 mg/kilocorp și se continuă un tratament profilactic cu antiaritmice, preferabil o perfuzie intravenoasă continuă de lidocaină asociată sau nu cu procainamidă, intramuscular, sau chinidiană *per os*.

În cazurile de tahiaritmie ventriculară care nu răspund la tratamentul cu droguri antiaritmice sau se cer cantități mari ale acestor droguri pentru controlul aritmiei, cu efecte secundare importante, se recomandă instituirea unui *pacing* artificial pentru suprimarea aritmiei, în care scop se preconizează următoarele tehnici:

— Stimularea cardiacă rapidă cu un ritm care permite suprimarea ritmului ectopic, *overdrive pacing*. În absența unei tulburări de conducere atrioventriculare, stimularea se poate face de la atriul drept sau sinusul coronarian. Datorită faptului că fixarea și menținerea electrodului pe peretele atrial întîmpină dificultăți, se preferă stimularea din sinusul coronarian, unde electrodul se poate fixa cu mai multă siguranță. La nevoie, antrenarea inimii se face din ventriculul drept. Ritmul de stimulare diferă de la caz la caz. Practic, se mărește ritmul de stimulare pînă la suprimarea ectopiei. Se recomandă întrebuințarea concomitentă de droguri antiaritmice în doze terapeutice, care permit astfel un ritm de stimulare mai rar. Această tehnică prezintă avantajul de a reduce sau elimina efectele secundare ale unor doze prea mari de droguri antiaritmice și la nevoie poate fi oprit brusc, dar are dezavantajul că mărește munca inimii cînd ritmul de stimulare este prea ridicat. Tehnica de *overdrive pacing* trebuie privită ca un adju-

Scanned with OKEN Scanner

vant al tratamentului antiaritmic cu droguri.

— Stimuli-pereche, *paired pacing*, în care inițial s-au pus mari speranțe, s-au dovedit a fi cu mult inferiori așteptărilor. Tehnica constă din doi stimuli electrici aplicați la ventriculi. Primul înlocuiește stimulul propriu al inimii și produce depolarizarea, al doilea survine în perioada refractară relativă, cînd inima poate fi stimulată electric, dar nu mecanic. Se obțin două efecte: primul, ritmul cardiac scade, și al doilea se obține un efect inotrop pozitiv. Ultimul efect se datorește faptului că acea singură bătaie mecanică ce urmează celor două depolarizări este mult mai puternică, datorită mecanismului de potențare postextrasistolică. Teoretic, această tehnică ar fi deosebit de atractivă, întrucît în primul rînd permite scăderea ritmului cardiac și suprimarea aritmiei și în al doilea rînd, are un efect inotrop pozitiv. Din nefericire, se obține foarte greu un interval adevărat între cei doi stimuli, întrucît, nu rareori al doilea stimul cade în perioada vulnerabilă a stimulului precedent, inițiind o tahicardie sau fibrilație ventriculară. Creșterea inotropismului cardiac se plătește cu prețul măririi consumului de oxigen, determinat de o stimulare dublă.

— Stimularea cuplată, *coupled pacing*, constă în declanșarea unui al doilea stimul la un interval sincronizat cu unda *R* a stimulului propriu al inimii. Se obține, ca și *paired pacing* o alungire a perioadei refractare, scăderea ritmului cardiac și suprimarea bătăilor ectopice. Șansele de a induce o fibrilație ventriculară sînt mult mai mici.

Este greu de apreciat eficacitatea terapeutică a acestor tehnici în tratamentul aritmiilor la bolnavii cu infarct miocardic, întrucît ele se aplică în cazuri disperate, cînd toate tratamentele standard au eșuat.

Ritm idioventricular accelerat. Este o aritmie ventriculară, în marea majoritate a cazurilor, benignă, cu un ritm ventricular între 60 și 120 pe minut. S-a observat, la o monitorizare continuă, cam în aproximativ 20% din cazuri și poartă diferite denumiri, cum ar fi: tahicardia ventriculară lentă, tahicardia ventriculară neparoxistică, ritm idioventricular accelerat și tahicardia ventriculară paroxistică lentă. Apare mai frecvent în infarctul inferior cu bradicardie sinuzală sau cu o disfuncție a nodului sinuzal. Se observă frecvent în timpul somnului, cînd ritmul sinuzal diminuă și mai mult. Ritmul idioventricular accelerat începe, obișnuit, cu o bătaie ectopică ventriculară tardivă, o bătaie scăpată sau cu o bătaie de fuziune și dispare cînd ritmul sinuzal crește peste ritmul idioventricular ectopic. Dacă ambele ritmuri au aceeași frecvență, rezultă complexe de fuziune. Obișnuit, ritmul idioventricular accelerat este benign și nu duce la fibrilație ventriculară; frecvent se termină și dispare definitiv fără nici o medicație. În prezența unei hipotensiuni sau scăderea marcată a debitului cardiac se poate administra atropină în doza de 0,5—1 mg i.v. sau extrase de beladonă *per oral* (Bergofen-retard sau Bergonal). Rareori este necesară aplicarea unui *pacing* cardiac.

Uneori, un ritm idioventricular accelerat poate coexista cu o tahicardie ventriculară la același bolnav (204). Această asociere poate reprezenta, de fapt, o tahicardie ventriculară cu un bloc de ieșire la nivelul focarului ectopic. În acest

Scanned with OKEN Scanner

caz, un ritm ventricular lent se poate brusc dubla sau devine un multiplu al unui ritm rapid, sau blocul la ieşire a stimulului ectopic din focarul generator al ectopiei poate prezenta un fenomen Wenckebach cu o grupare corespunzătoare a stimulelor ectopice. După părerea unor autori (205), cînd acest tip de aritmie ventriculară începe cu o extrasistolă ventriculară, trebuie considerată ca o formă a tahicardiei ventriculare, dar cu un ritm mai lent şi trebuie tratată ca atare, deşi evoluţia este mai benignă şi frecvent se termină spontan.

Fibrilaţia ventriculară. Fibrilaţia ventriculară neprecedată de tahicardie ventriculară, poate surveni frecvent la debutul unui infarct miocardic, explicînd frecvenţa morţii subite din primele ore, şi se observă rar în cursul urmăririi bolnavului prin monitorizare continuă. Fibrilaţia ventriculară în infarctul miocardic este excepţional autolimitată şi duce aproape invariabil la moartea bolnavului. În absenţa şocului cardiogen sau a edemului pulmonar acut, bolnavul poate fi salvat, dacă defibrilarea electrică se execută în primele 60 de secunde de la instalarea fibrilaţiei ventriculare. În prezenţa şocului cardiogen, chiar după resuscitare şi un tratament antiaritmic de întreţinere, fibrilaţia ventriculară are tendinţă de revenire după un interval mai scurt sau mai lung.

Cel mai frecvent, personalul medical nu este în situaţia să intervină într-un stop circulator în afara condiţiilor existente într-o *coronary care unit.* În cazul unei fibrilaţii ventriculare secundare sau în asistolă, survenite la un bolnav cu insuficienţă cardiacă cronică ireductibilă sau cu şoc cardiogen tratat de mai mult timp fără succes, şansele resuscitării cardiace sînt limitate. Într-o fibrilaţie ventriculară primară sau asistolă, ca urmare a unei tulburări de ritm, pe un miocard cu rezerve funcţionale suficient de mari, odată resuscitarea cardiacă efectuată cu succes, bolnavul are toate şansele de a rămîne în viaţă, dacă măsurile de resuscitare şi de întreţinere a circulaţiei sînt întreprinse la timp. Se ştie că după 3 minute de anoxie, în condiţii de normotermie, se produc în creier leziuni ireversibile, iar în miocard leziuni greu reversibile.

În primul rînd trebuie să ne asigurăm că ne găsim în prezenţa unui stop circulator. Dacă nu se simte pulsul carotidian la ambele artere carotide, stopul circulator este sigur. Nu trebuie să mai pierdem timp cu auscultarea inimii, cu căutarea pulsului la alte segmente arteriale sau cu observarea pupilelor. Toate aceste manevre duc la o pierdere de timp preţios. De asemenea, nu trebuie să amînăm resuscitarea cardiacă pînă ce stabilim dacă stopul cardiac se datoreşte fibrilaţiei ventriculare sau asistolei, amînarea putînd echivala, de fapt, cu pierderea bolnavului. Dacă am surprins bolnavul în primele 30 de secunde ale stopului circulator, deci într-un interval de timp cînd respiraţia continuă, trebuie aplicate lovituri puternice cu pumnul în regiunea precordială sau dacă avem la îndemînă un ac, vom înţepa cu el miocardul în spaţiul III sau IV intercostal parasternal stîng. De multe ori inima răspunde la aceste excitaţii mecanice numai cu una sau mai multe contracţii; alteori reîncepe activitatea ritmică. Dacă aceste manevre au rămas fără răspuns sau dacă a încetat şi respiraţia, trebuie să în-

Scanned with OKEN Scanner

treprindem concomitent două manevre: respirația „gură la gură" și masajul cardiac extern. Dacă prin ambele manevre combinate reușim să întreținem circulația, putem trece la alte măsuri, cum ar fi înregistrarea unei electrocardiograme, pentru a stabili dacă sîntem în prezența unei asistole sau a fibrilației ventriculare și, în funcție de aceste constatări, să efectuăm defibrilarea electrică sau aplicarea unui stimulator extern.

Bolnavul este lăsat acolo unde îl găsim, îl plasăm în decubit dorsal, pe podea sau în pat. Pentru masajul cardiac se cere ca bolnavul să se afle sprijinit pe un suport tare. Dacă patul este moale și nu avem o scîndură lată pe care să întindem bolnavul în pat, îl întindem pe duşumea și punem o pernă sub umeri. Gîtul trebuie să fie întins și capul în hiperextensie, mandibula să fie proiectată în sus și anterior, pentru a asigura un acces cît mai direct spre căile respiratorii. Dacă avem la îndemînă, aplicăm un aparat portativ de respirație asistată acționat manual, dar nu trebuie să pierdem timp pînă la aducerea și aplicarea lui. Se va începe prompt respirația „gură la gură", eventual prin intermediul unui tifon. Anterior, se pot șterge cu un tifon gura și faringele bolnavului de eventuale mucozități, pentru a elibera căile respiratorii. Concomitent, un ajutor așază picioarele bolnavului pe un plan mai ridicat decît capul, un altul, îngenunchează și se apleacă în fața lui și, cu ajutorul ambelor palme suprapuse și cu toată forța, face compresiunea sternului imediat deasupra apendicelui xifoid, pe coloana vertebrală. La fiecare manevră de compresiune a toracelui, inima este comprimată și conținutul ei este parțial exprimat în vasele mari; în timpul decomprimării toracelui scade presiunea intratoracică și se produce un aflux venos spre cavitățile inimii. Manevra de compresiune și decompresiune a cuștii toracice sau, cu alte cuvinte, masajul cardiac, se repetă aproximativ de 50—60 de ori pe minut. Insuflația „gură la gură" se practică de 15—20 de ori pe minut. În lipsa unei a doua persoane pentru resuscitarea cardiacă, după 4—6 compresiuni toracice, facem singuri cîte o insuflație „gură la gură". Din cînd în cînd, palpăm artera femurală, pentru a controla dacă ritmul cardiac a revenit spontan; dacă bolnavul este sub control electrocardiografic, oprim pentru 2—3 secunde masajul cardiac, pentru a observa ritmul propriu al inimii. Dacă avem un ajutor, el va controla, tot la nivelul arterei femurale, eficiența masajului cardiac. În timpul masajului cardiac trebuie să evităm palparea arterelor carotide, pentru a nu jena circulația cerebrală. Între timp, dacă bolnavul poate fi conectat la un electrocardiograf, ne asigurăm astfel de un control permanent al activității cardiace.

În timpul masajului cardiac trebuie să urmărim din cînd în cînd pupilele. O dilatație constantă și absența răspunsului la lumină denotă că resuscitarea cardiacă nu este eficientă și prognosticul rămîne grav.

Dacă 1—2 minute de masaj cardiac și de respirație „gură la gură" nu au dus la reluarea activității cardiace, facem o injecție intracardiacă cu adrenalină, indiferent dacă stopul circulator se datorește fibrilației ventriculare sau asistolei. Doza de adrenalină este de 3—5 ml dintr-o soluție de 1 : 10 000. Putem

Scanned with OKEN Scanner

administra intracardiac și 5 ml dintr-o soluție de gluconat de calciu 10%.

Toracotomia de urgență și masajul intern cardiac, care se preconizează în cazurile cînd masajul extern este ineficient, nu se recomandă în cazurile de infarct miocardic. Totuși, în literatură sînt citate cazuri de stop circulator după un infarct miocardic, cînd o toracotomie și un masaj cardiac intern s-au dovedit salvatoare.

Idealul este defibrilarea externă cu ajutorul unui model de defibrilator extern care produce un contrașoc cu curent alternativ sau continuu. În ultimul timp se preferă curentul continuu. Energia curentului continuu necesară defibrilării variază obișnuit între 200 și 400 wați. Dacă un contrașoc de o anumită energie n-a fost eficient, aceasta se repetă la scurt interval cu un wattaj mai mare. Între șocuri se continuă masajul cardiac extern și respirația asistată, întrucît defibrilarea electrică este ineficientă pe o inimă anoxică. Dacă fibrilația ventriculară revine la scurt interval după un contrașoc, putem încerca administrarea intravenoasă de lidocaină 50 mg, după care mai încercăm un contrașoc.

De asemenea, dacă contrașocurile repetate rămîn ineficiente, se recomandă administrarea intravenoasă de bicarbonat de sodiu, 44,6 mEq, care se poate repeta la nevoie, pentru a combate acidoza în timpul resuscitării. Acest tratament trebuie făcut sub controlul pH sanguin, întrucît un tratament excesiv cu bicarbonat de sodiu poate produce alcaloza metabolică, poate precipita insuficiența cardiacă și o hiperosmolaritate pronunțată dăunătoare funcțiilor cerebrale (206). Concomitent trebuie asigurată o ventilație adecvată. În cazul fibrilației ventriculare cu unde fibrilatorii mici pe electrocardiogramă (unde f), șocurile electrice pot rămîne ineficiente. În aceste cazuri se poate încerca administrarea intravenoasă de epinefrină (adrenalină) 5 ml dintr-o soluție 1 : 10 000 care produce unde fibrilatorii mai mari. În cazurile rezistente la contrașocul electric s-a încercat și propranolol, 1 mg intravenos. Holder și colab. (207) au încercat cu rezultate favorabile administrarea unui singur bolus intravenos de tosilat de bretiliu în cantitate de 5 mg/kilocorp, în cazurile cînd contrașocul electric a rămas ineficient.

În caz de *asistolă* vom aplica un stimulator cardiac extern la un ritm de 60—70 bătăi/minut. Dacă ritmul cardiac nu se restabilește, vom recurge la adrenalină, în doza arătată mai sus, sau la isoproterenol, 0,02—0,04 mg intracardiac. La nevoie, administrarea acestor preparate poate fi repetată la 3—5 minute. Dacă s-au dovedit ineficiente, putem încerca și administrarea intracardiacă a 2—10 ml soluție de calciu 10%. Dacă ritmul cardiac spontan nu revine, introducem un electrod-cateter endocavitar în ventriculul drept, pentru stimularea cardiacă endocavitară.

După restabilirea ritmului cardiac se continuă tratamentul antiaritmic cu perfuzie de lidocaină combinată sau nu cu procainamidă intramuscular sau chinidină *per os*, dozele arătate mai sus, bolnavul fiind sub monitorizare continuă sau, în lipsă, sub supraveghere clinică cu înregistrări electrocardiografice frecvente. În cazul instituirii unei stimulări electrice endocavitare temporare cu un *pace-maker* extern, el

Scanned with OKEN Scanner

va fi lăsat cîteva zile pînă ce ne asigurăm de persistența ritmului sinusal. Se impune supravegherea continuă a tensiunii arteriale, care se măsoară la intervale de 1/2—1 oră și se supraveghează diureza prin colectarea urinii. Respirația trebuie asistată în permanență cu ajutorul unui aparat de respirat acționat manual sau automat, cu sau fără traheostomie, întrucît chiar după restabilirea ritmului cardiac, ventilația continuă să fie încă mult timp ineficientă. Este important ca după o anoxie de orice cauză să începem un tratament preventiv al edemului cerebral. Chiar dacă bolnavul este conștient, se impune tratamentul profilactic al edemului cerebral, care poate surveni tardiv, chiar după cîteva ore. În acest scop administrăm sulfat de magneziu intravenos 10 ml dintr-o soluție de 10—20% sau 40—50 ml dintr-o soluție de glucoză 33%. Se face hiperventilație asistată, capul bolnavului fiind plasat pe un plan mai ridicat.

În ultimii ani s-au făcut progrese semnificative în sintetizarea și experimentarea de noi droguri antiaritmice. Unele din aceste preparate, cum ar fi verapamilul și amiodaronul, prezintă proprietăți electrofiziologice și farmacologice complet diferite față de antiaritmicele convenționale (chinidina, procainamida, lidocaina și β-blocanții). Modul de acțiune al altor droguri noi, cum ar fi: mexiletina și tocainida este foarte asemănător cu cel al lidocainei, iar proprietățile antiaritmice ale disopyramidei și aprindinei sînt asemănătoare cu cele ale chinidinei și procainamidei. Avînd o experiență personală limitată în utilizarea acestor droguri antiaritmice noi, unele din ele aflîndu-se încă în stadiul de experimentare clinică, vom expune pe scurt unele date disponibile din literatura medicală, privind modul de acțiune, dozajul, efectele adverse și rezultatele terapeutice obținute cu unele din aceste preparate noi în combaterea și prevenirea aritmiilor în infarctul miocardic acut.

Mexiletina. Mexiletina este un agent antiaritmic cu o structură chimică și proprietăți electrofiziologice foarte asemănătoare cu cele ale lidocainei. Ca și lidocaina este un anestezic local, dar spre deosebire de acesta, mexiletina poate fi întrebuințată atît intravenos, cît și pe calea orală. După datele lui Campbell și colab. (351), din Belfast, care, pînă în momentul actual, pare a avea cea mai vastă experiență în utilizarea clinică a acestui preparat, mexiletina poate juca un rol semnificativ în controlul aritmiilor ventriculare în infarctul miocardic acut.

Intravenos, mexiletina a fost întrebuințată de Campbell și colab. (351) sub forma de bolus (200 mg) administrată în decurs de 5—10 minute, urmată de o perfuzie cu cîte 3 mg/minut, în prima oră, apoi cîte 1,5 mg/minut în următoarele 3 ore și, în sfîrșit, ca doză de întreținere cîte 1 mg/minut în decurs de 1 pînă la 4 zile. Această schemă de tratament a fost utilizată la 89 de bolnavi cu aritmii ventriculare postinfarct miocardic. O reducere a frecvenței extrasistolelor ventriculare cu peste 50%, s-a obținut la 86% din cazurile tratate, dar, totuși, fibrilația ventriculară și tahicardia ventriculară s-au repetat la 26 (29%) din cei 89 de bolnavi tratați. Cu această metodă de tratament, mexiletina prezintă foarte frecvente efecte adverse care, în principal, constau în hipotensiunea arterială,

Scanned with OKEN Scanner

bradicardie, lărgirea complexului QRS și stări confuzionale toxice. Totuși, mexiletina s-a dovedit a fi utilă în aritmii ventriculare rezistente la lidocainã. Astfel, la 24 de bolnavi cu aritmii ventriculare necontrolate cu lidocainã, 21 (87%) bolnavi au răspuns favorabil la mexiletinã.

Per oral, mexiletina a fost întrebuințatã de Campbell și colab. la 144 bolnavi, fie inițial cu o doză de încărcare, fie direct cu o doză de întreținere. Doza de încărcare a fost de 300—400 mg urmată la 2 ore cu o altă doză de 200—400 mg și apoi cu cîte 150—200 mg ca doze de întreținere la 6—8 ore interval. Reducerea frecvenței extrasistolelor ventriculare cu peste 50% s-a obținut în 90% din cazurile tratate cu această schemă de tratament. Efecte adverse s-au semnalat mai rar și mai puțin pronunțate decît în cazurile tratate intravenos și apăreau predominant la o doză zilnică de 1 g sau peste.

Astfel, din datele de literatură reiese că mexiletina este frecvent efectivă în controlul aritmiilor ventriculare din cardiopatiile ischemice și, cu deosebire, în infarctul miocardic acut. Dar, mexiletina, administrată intravenos, comparativ cu lidocaina, prezintă o incidență mult mai mare de efecte adverse. De aceea, această metodă de tratament este recomandabilă în cazurile de aritmii ventriculare rezistente la lidocainã. În principal, utilitatea cea mai mare a mexiletinei s-a dovedit a fi utilizarea ei pe calea orală în combaterea și prevenirea aritmiilor ventriculare postinfarct miocardic (334).

Tocainida. Tocainida este un analog primar al lidocainei cu proprietăți antiaritmice virtual identice cu cele ale lidocainei și mexiletinei. Poate fi utilizată intravenos și pe cale orală, dar, ca și în cazul mexiletinei, interesul terapeutic major este posibilitatea utilizării acestui drog pe cale orală.

Administrată oral, în doze terapeutice, tocainida se absoarbe rapid și complet. O concentrație serică de vîrf se obține la 60—90 minute de la ingestia drogului. *Half-life* drogului variază între 8 și 12 ore, în funcție de starea clinică a bolnavului, putînd fi chiar mai prelungită în cazul insuficienței renale, hepatice sau cardiace. Winkle și colab. (353) au întrebuințat doze terapeutice inițiale, de încărcare, de 400—600 mg la 8 ore, urmate de doze de întreținere de 100—250 mg la 8 ore. Toleranța drogului în aceste condiții de administrare cronică sînt satisfăcătoare. Rareori se constată efecte adverse sub forme de manifestări gastrointestinale și neurologice, asemănătoare cu cele care se observă cu mexiletina administrată oral și constau în anorexie, grețuri, vărsături, constipație și dureri abdominale. Manifestările neurologice se traduc printr-un tremor fin al mîinilor, însoțit de ameteli și viziune estompată (337).

Disopyramida. Disopyramida (Norpace, Rythmodan), deși deosebită ca structură chimică, prezintă proprietăți electrofiziologice foarte asemănătoare cu cele ale chinidinei și procainamidei. Clinic, acțiunile antiaritmice ale disopyramidei sînt, de asemenea, asemănătoare cu cele ale chinidinei.

Pînă în momentul actual, cea mai vastă experiență există în utilizarea disopyramidei pe cale orală, în controlul extrasistoliei ventriculare și tahicardiei ventriculare recurente (338, 339). Într-un stu-

Scanned with OKEN Scanner

diu dublu-orb efectuat recent (336), eficacitatea disopyramidei ar fi de 88%, față de 93% a chinidinei în controlul extrasistoliei ventriculare. Un interes deosebit prezintă datele unor autori (340, 341) potrivit cărora disopyramida poate prezenta o importanță în profilaxia aritmiilor ventriculare după un infarct miocardic recent, ca și în controlul unor aritmii ventriculare și supraventriculare rezistente la alte droguri antiaritmice.

Intravenos, disopyramida s-a administrat sub forma de bolus (2 mg/kilocorp) obținîndu-se uneori conversiunea în ritm sinuzal a unor tahiaritmii ca flutterul atrial, fibrilația atrială, tahicardia supraventriculară paroxistică sau tahicardia ventriculară recurentă sau repetitivă. Dar, experiența acumulată în acest domeniu este încă limitată (336). În utilizarea acestui drog nou, trebuie să avem în vedere că disopyramida, la fel ca chinidina nu întîrzie și chiar favorizează conductibilitatea în nodul A-V. Dar, micșorînd, conductibilitatea în fasciculul accesoriu, poate fi utilă în controlul tahicardiei supraventriculare în cazul sindromului W.P.W.

Half-life-ul disopyramidei, după o doză de 200 mg, administrată per oral, este de aproximativ 8 ore. După administrarea intravenoasă, *half-life*-ul disopyramidei, la o doză de 2 mg/kilocorp, este de aproximativ 5 ore (342). Doza zilnică de întreținere, pe calea orală, este de 150—200 mg la 6 sau 8 ore, care poate asigura, după 4—5 doze, o concentrație plasmatică eficientă de 2—4 µg/ml. La bolnavi cu insuficiență renală, hepatică sau cardiacă, doza de întreținere va fi mai mică în raport cu severitatea acestor condiții. Dacă este necesară administrarea intravenoasă a disopyramidei, doza este de 1—2 mg/kilocorp. Administrarea se face lent în decurs de 5—10 minute.

Administrată oral, disopyramida este bine tolerată și experiența de pînă acuma arată că, în comparație cu chinidina și procainamida, efectele adverse apar de trei ori mai rar. Ca și în cazul chinidinei și procainamidei se cere precauție în întrebuințarea acestui drog la bolnavi cu o disfuncție a nodului sinuzal („sick sinus syndrom"), insuficiență cardiacă, tulburări de conducere intraventriculare sau atrioventriculare preexistente.

Aprindina. Aprindina este un agent antiaritmic puternic cu proprietăți electrofiziologice asemănătoare cu cele ale chinidinei și procainamidei. La administrarea orală s-a dovedit eficientă în prevenirea și combaterea unui mare număr de aritmii supraventriculare și ventriculare rezistente la chinidină, procainamidă și β-blocanți. *Half-life*-ul drogului administrat oral este de aproximativ 30 de ore, iar în cazul infarctului miocardic acut poate atinge 60 de ore. După datele lui Fasola și colab. (361), rezultate bune se obțin la o doză zilnică de 120—150 mg. Uneori, la nevoie, răspunsul antiaritmic al aprindinei poate fi potențat de asocierea cu un alt drog antiaritmic, mai ales cu propranololul.

Spre deosebire de celelalte antiaritmice din aceeași clasă (cum ar fi: chinidina, procainamida și disopyramida), aprindina are un efect depresiv asupra conductibilității nodului A-V, ca și asupra căii accesorii în cazul sindromului W.P.W. fapt ce îi conferă o eficacitate de-

osebită în combaterea tahiaritmiilor care complică acest sindrom (344). După unele date (336), aprindina s-a dovedit mai eficientă decît disopyramida în controlul aritmiilor ventriculare postinfarct miocardic. Drogul este disponibil și pentru administrarea intravenoasă. Totuși, ca și în cazul mexiletinei sau disopyramidei, utilitatea majoră a aprindinei s-a dovedit a fi pe cale orală în combaterea și prevenirea aritmiilor recalcitrante la drogurile convenționale.

Deși, eficacitatea aprindinei, ca antiaritmic nu poate fi pusă la îndoială, totuși, utilizarea ei este restrînsă din cauza toxicității ei crescute. S-au descris efecte secundare neurologice: ameteli cu ataxie și tremor și uneori halucinații. S-au semnalat cazuri rare de icter colestatic și agranulocitoză. Fiind un antiaritmic puternic cu un rol terapeutic clar în aritmii ventriculare maligne, viitoarele cercetări vor trebui să decidă în ce măsură și în ce condiții se justifică utilizarea acestui drog.

Amiodaron. Amiodaronul (Cordarone), un derivat al benzofuranului a fost inițial întrebuințat ca relaxant muscular și dilatator vascular cu indicații în angina pectorală datorită proprietăților sale coronarodilatatoare. Dar, în cursul utilizării sale s-a dovedit a avea efecte antiaritmice cu proprietăți electrofiziologice și farmacologice complet deosebite de antiaritmicele convenționale. Acest drog a stîrnit mult interes pentru faptul că acțiunea sa antiaritmică este asemănătoare cu cea a hipotiroidiei și spre deosebire de antagoniștii calciului (verapamil) sau β-blocanții nu prezintă efecte inotrop negative. În plus, amiodaronul are un *half-life* foarte lung și în doze terapeutice nu este toxic.

Studii farmacologice au arătat că amiodaronul prezintă efecte inhibitoare simpatice asupra inimii, fără a avea o acțiune directă asupra β-receptorilor. Administrat oral produce gradat o bradicardie pronunțată cu o reducere a indicelui tensiune-timp (136). Aceste modificări devin evidente după o săptămînă de tratament și se manifestă maximal după trei săptămîni de tratament oral continuu. Bradicardia se asociază cu o prelungire a intervalului Q-T pe ecg. Acțiunea bradicardizantă a amiodaronului se datorește unei acțiuni directe asupra nodului sinuzal. Mecanismul intim al acestuia este puțin cunoscut și nu pare a fi determinat de o scădere funcțională a tiroidei.

Medicamentul favorizează conversiunea tahiaritmiilor supraventriculare, mai ales în cazurile de sindromul W.P.W. De asemenea poate fi efectiv în profilaxia tahiaritmiilor supraventriculare.

După ingestia orală, amiodaronul se absoarbe încet și variabil și se depune ca atare sau prin metaboliții lui în diferite organe și țesuturi. Faptul că efectul terapeutic maxim se obține după trei săptămîni sugerează că drogul acționează predominant prin metaboliții săi. După oprirea administrării drogului, acțiunea sa mai durează aproximativ 30—45 de zile (345).

Deși poate fi administrat intravenos, utilitatea cea mai mare a amiodaronului este pe calea orală ca agent antiaritmic în profilaxia aritmiilor recalcitrante la alte droguri antiaritmice. *Per os*, doza de întreținere variază între 200 și 600 mg pe zi.

Scanned with OKEN Scanner

Efecte antiaritmice favorabile ale amiodaronului se constată în aritmii supraventriculare şi ventriculare, atît la adulţi cît şi la copii. În tahiaritmii supraventriculare eficacitatea este de 90%, în cele ventriculare de 60% (345), cînd drogul este administrat intravenos. Totuşi, efectele cele mai bune se obţin la administrarea orală a drogului în prevenirea aritmiilor supraventriculare şi ventriculare.

În doze terapeutice, amiodaronul manifestă efecte secundare rare şi nepronunţate.

Verapamil. Verapamil (Isoptin) este un derivat sintetic al papaverinei, a fost iniţial introdus în terapeutică ca relaxant al musculaturii netede cu indicaţii de vasodilatator periferic şi coronarian. Studii ulterioare au demonstrat că acest compus prezintă proprietăţi antiaritmice semnificative. Cercetări electrofiziologice au evidenţiat că Verapamilul inhibă selectiv fluxul transmembranic al calciului în diferite ţesuturi excitabile, un mecanism care poate explica proprietăţile sale vasodilatatoare şi antiaritmice.

Verapamilul deprimă activitatea nodului sino-atrial şi cu deosebire a nodului atrioventricular. Efectul bradicardic al Verapamilului este anihilat de o creştere reflexă a activităţii nodului sinuzal ca urmare a vasodilataţiei periferice. Efectul deprimant asupra nodului A-V prezintă cea mai mare importanţă pentru combaterea fenomenului de reintrare la nivelul acestui nod, care, după cum se ştie, joacă un rol important în menţinerea tahiaritmiilor supraventriculare.

În practică Verapamilul administrat intravenos în doze între 3 şi 10 mg s-a dovedit a fi eficient în conversiunea tahicardiei supraventriculare paroxistice, are efecte neglijabile în tahicardia ventriculară (336) şi rezultate nesemnificative în celelalte tipuri de tahiaritmii supraventriculare. În fibrilaţie atrială reduce răspunsurile ventriculare, uneori cu o regularizare a ritmului ventricular. În flutter atrial se obţine o creştere moderată a blocului A-V cu o scădere a răspunsurilor ventriculare şi rareori se obţine conversiunea în ritm sinuzal.

Datele privind eficienţa Verapamilului, administrat pe calea orală, în prevenirea sau controlul diferitelor tipuri de aritmii, sînt contradictorii şi neconcludente. Doza orală este de 40—80 mg la 4—6 ore. Unii autori (336) comunică rezultate bune în tratamentul tahicardiei supraventriculare cu bloc A-V, de origine digitalică sau nedigitalică.

Administrat intravenos, Verapamilul produce o scădere a tensiunii arteriale, obişnuit slabă şi tranzitorie. S-au descris cazuri de hipotensiune marcată, bradicardie şi asistolă ventriculară. Aceste efecte adverse s-au semnalat, cu deosebire, în cazurile asocierii cu β-blocanţii. Efectele adverse produse de Verapamil administrat intravenos pot fi combătute prin administrarea intravenoasă de 10—20 ml a unei soluţii 10% calciu sau perfuzii cu isoprenalină sau glucagon.

Verapamilul intravenos este contraindicat în insuficienţa cardiacă avansată, care n-a fost provocată de o tahicardie supraventriculară paroxistică, în tulburări de conducere atrioventriculare, în disfuncţii ale nodului sino-atrial sau în hipotensiunea arterială marcată. Administrat oral, Verapamilul este foarte bine tolerat cu o incidenţă

Scanned with OKEN Scanner

mică de intoleranţă gastrică şi constipaţie, uneori vertijuri, nervozitate sau cefalee.

Tratamentul bradicardiei şi al bradiaritmiei. În infarctul miocardic acut, o bradicardie poate fi rezultatul disfuncţiei nodului sinoatrial sau al unui grad avansat de bloc atrioventricular şi survine cel mai frecvent la infarctul inferior.

Disfuncţia nodului sinoatrial poate fi determinată de o alterare structurală sau funcţională a nodului sinoatrial preexistentă instalării infarctului miocardic, eventual accentuată de preparate opiacee administrate pentru calmarea durerii sau de o ischemie acută prin obstrucţia sau reducerea masivă a fluxului în ramura arterială care hrăneşte nodul sinoatrial.

Bradicardia sinuzală poate fi consecinţa unui bloc sinoatrial de diverse grade, tranzitoriu sau persistent, asociat sau nu cu scăpări nodale sau idioventriculare, uneori *pace-maker*-ul dominant devine cel nodal, cu sau fără conducere retrogradă.

Bradicardia sinuzală impune un tratament în următoarele condiţii: 1) cînd ritmul sinuzal este sub 55—60 pe minut şi 2) dacă se asociază cu extrasistole sau tahiaritmii ventriculare, cu fenomene de insuficienţă cardiacă congestivă sau hipotensiune arterială. O bradicardie sinuzală poate constitui un handicap pentru o inimă lezată, care nu poate menţine un debit cardiac adecvat decît prin mărirea ritmului cardiac. De asemenea, o bradicardie sinuzală poate favoriza, datorită diastolei prelungite, activitatea unor centri ectopici ventriculari. Cînd bradicardia sinuzală este bine tolerată, nu trebuie să intervenim cu nici un tratament şi menţinem bolnavul sub supraveghere continuă, pentru a surprinde prompt eventuale complicaţii.

Atropina este drogul de elecţie în tratarea unor disfuncţii acute ale nodului sinoatrial, în special în absenţa şocului cardiogen. Se administrează 0,5—1 mg de atropină intravenos. Efectul începe în 2—3 minute şi se menţine cîteva ore. Deşi atropina este excelentă în tratamentul acut al bradicardiei sinuzale şi al blocului sinoatrial, ea nu poate fi întrebuinţată pentru un tratament cronic de întreţinere. Poate precipita un glaucom acut, o retenţie urinară şi manifestări psihotice. De asemenea se descriu cazuri rare de tahicardie, flutter sau fibrilaţie ventriculară după administrare de atropină (350). Droguri anticolinergice per oral — cum ar fi tinctura de beladonă, preparate cu alcaloizi din *Radix Beladonnae*, *Probantin*, sau *Bergofen retard* — sînt ineficiente în tratamentul bradicardiei sinuzale sau al blocului sinoatrial. Uneori, nici atropina nu este eficientă, în care caz se recomandă o perfuzie intravenoasă de Isoproterenol, 1 mg în 250—500 ml dextroză sau glucoză 5%. Ritmul perfuziei se reglează pentru a menţine un ritm sinuzal de 70—80/minut, fără extrasistole sau alte manifestări de iritabilitate ventriculară crescută.

Dacă sub influenţa atropinei sau isoproterenolului, ritmul cardiac creşte mult (peste 90—100 bătăi/minut), sau apare o aritmie ventriculară, este recomandabil să se întrebuinţeze propranololul în doze mici sau moderate, pînă la obţinerea unui ritm convenabil de 70—80 bătăi/minut. Dar, o creştere a ritmului cardiac se poate obţine uneori

Scanned with OKEN Scanner

printr-o manevră simplă, de ridicare a membrelor inferioare, care favorizează o creştere a reîntoarcerii venoase şi prin reflexul Bainbridge produce o mărire a ritmului sinuzal.

Metoda cea mai sigură de tratare a bradicardiei recurente sau persistente, secundară unei disfuncţii a nodului sinuzal, este aplicarea unui *pace-maker* artificial în peretele atriului drept cu ajutorul unui cateter-electrod. Fixarea electrodului în peretele atriului sau în sinusul coronarian elimină necesitatea administrării de atropină sau de *Isoproterenol.* În absenţa unui bloc atrioventricular el permite sincronizarea contracţiilor atriale cu cele ventriculare. *Pacing*-ul atrial elimină pericolul tahiaritmiilor ventriculare şi ritmul cardiac poate fi ajustat pentru o reglare hemodinamică adecvată, în raport cu tensiunea arterială şi fenomenele de insuficienţă cardiacă congestivă. Din nefericire, electrodul poate aluneca uşor în ventriculul drept sau nu menţine un contact bun cu peretele atrial, pe care uşor îl şi poate perfora. La nevoie, dacă nu se poate menţine un *pacing* atrial se trece la un *pacing* ventricular.

În caz de ritm joncţional pasiv cu sau fără conducere retrogradă, tratamentul este identic cu cel din bradicardia sinuzală, dacă ritmul este lent şi debitul cardiac inadecvat.

Tulburările de conducere atrioventriculare. Tulburări de conducere atrioventriculare apar mai frecvent în infarctul inferior (5), fiind determinate de o ischemie, obişnuit, reversibilă a nodului atrioventricular, ca şi de o componentă vagală.

În infarctul miocardic inferior putem întîlni toate gradele de bloc atrioventricular. *În blocul A-V gradul I* — interval P-R peste 0,22" — nu intervenim cu nici un tratament, dar se impune o supraveghere atentă, cu deosebire în cazurile cînd sîntem obligaţi să administrăm digitalice sau β-blocante. Dealtfel, trebuie să evităm, pe cît posibil, administrarea acestor droguri. Cînd blocul A-V se asociază cu insuficienţa cardiacă congestivă şi administrăm diuretice, se impune precauţie cu administrarea clorurii de potasiu, întrucît o eventuală hiperpotasemie poate accentua gradul tulburărilor de conducere A-V (208, 65).

Blocul A-V gradul II în infarctul miocardic inferior nu impune un tratament special decît în următoarele condiţii: 1) cînd alura ventriculară este sub 40 pe minut; 2) cînd blocul este intermitent cu stări sincopale în timpul blocării; 3) în prezenţa de extrasistole ventriculare frecvente; 4) în stare de şoc cardiogen sau de hipotensiune arterială marcată; 5) în insuficienţa cardiacă congestivă sau insuficienţa ventriculară stîngă. În aceste situaţii se recomandă, în afara aplicării de tratamente specifice fiecărei situaţii şi instituirea unui *pacing* temporar, tip *demand* sau *standby*, pentru a evita interferenţa între stimulii supraventriculari conduşi şi stimulii induşi artificial sau cu stimulii ventriculari ectopici.

În cazul blocului atrioventricular de gradul II intermitent, fără extrasistole ventriculare, dar care provoacă bolnavului sincope în momentul blocării şi în lipsa posibilităţii de stimulare electrică a inimii cu ajutorul unui *pace-maker*, putem

Scanned with OKEN Scanner

recurge la două metode de tratament:

a) Crearea unui bloc atrioventricular persistent cu ajutorul digitalei. El nu este ușor de realizat mai ales în infarctul miocardic acut, unde doza optimă de digitală pentru a produce un bloc atrioventricular de gradul II persistent poate da manifestări toxice.

b) O altă metodă de tratament constă în ameliorarea conducerii atrioventriculare cu ajutorul β-mimeticelor, tiazidicelor și Furosemidului. Ca β-mimetic vom întrebuința Isoproterenol în perfuzie intravenoasă sau sublingual (Isuprel, Bronhodilatin, Aludrin, Alupent, Aleudrin etc.). Sublingual se întrebuințează cîte 10—20 mg la 3—4 ore. Dacă aceste doze provoacă tahicardie, vom reduce doza la 5—10 mg. În lipsa Isoproterenolului putem întrebuința sulfatul de efedrină 0,02—0,03 g de 3—4 ori pe zi. Din tiazidice sînt de preferat Nefrix sau Ufrix, cîte 2 tablete pe zi, în scopul de a scădea potasemia. Experiența clinică a dovedit că reducerea potasemiei pînă la 3,5—4 mEq/l favorizează conductibilitatea nodului atrioventricular (209).

Blocul A-V gradul III sau complet în infarctul miocardic inferior se manifestă frecvent cu un ritm ventricular ridicat de tip nodal, durata complexelor QRS fiind în limite normale. Nu necesită un tratament special dacă ritmul ventricular este peste 40 pe minut, fără ameţeli sau sincope Adams-Stokes, fără aritmii ventriculare supraadăugate, fără hipotensiune arterială marcată sau șoc cardiogen. Instituirea unui *pacing* temporar se impune în prezența de complexe QRS lărgite, peste 0,12 secunde, la scăderea în continuare a ritmului idioventricular, la apariția de sincope sau manifestări de debit mic. Se recomandă, în aceste cazuri, inserția unui *pace-maker* demand, întrucît, după cum am văzut, blocul A-V în infarctul miocardic inferior este frecvent reversibil, după cîteva ore sau cîteva zile. Electrostimularea trebuie menținută la aproximativ 70—75 pe minut, un ritm care se dovedește adesea suficient pentru a menține un debit cardiac adecvat. Odată cu restabilirea spontană a ritmului sinuzal, se întrerupe generatorul electric pentru cîteva zile, lăsînd electrodul endocavitar pe loc, pînă ce ne convingem că ritmul cardiac este stabilizat, după care scoatem cateterul. În caz de reinstalarea blocului A-V se reîncepe stimularea cardiacă și se ia în considerare implantarea unui *pace-maker* permanent.

Blocul A-V de gradul II și III în infarctul anteroseptal întins are un prognostic mult mai grav, cu o mortalitate de aproximativ 75% (210, 84). Nivelul tulburării de conducere este de cele mai multe ori infranodal. Blocul A-V de gradul II se asociază frecvent cu tulburări de conducere pe ramurile hisiene, uni-, bi- sau trifasciculare. Blocul A-V de gradul III este frecvent precedat de această combinație de tulburări de conducere pe ramurile hisiene.

În infarctul miocardic antero-septal, *electrodinamica blocurilor* poate fi foarte variată (211), cu posibilitatea de trecere relativ rapidă de la un bloc unifascicular spre bi- sau trifascicular, combinat sau nu cu o tulburare de conducere în nodul A—V. Aceasta impune o supraveghere foarte atentă a bolnavilor în primele zile, prin monitorizare continuă și înregistrări electrocar-

Scanned with OKEN Scanner

diografice în 12 conduceri la intervale regulate, pentru a depista la timp evoluția tulburărilor de conducere atrioventriculare și intraventriculare. Se pare, deși nu cunoaștem statistici în această direcție, că blocul major de ramură dreaptă plus hemiblocul antero-superior stîng sau plus hemiblocul postero-inferior stîng constituie cele mai frecvente tulburări de conducere hisiene întîlnite în infarctul antero-septal. Asocierea acestor tipuri de blocuri bifasciculare cu un interval P—R prelungit sau cu fenomen Wenkenbach sau Mobitz II sau trecerea de la un tip de bloc de ramură sau hemibloc la alt tip impune instituirea unui *pacing* temporar, tip *demand* sau *standby*.

După datele unor autori, progresiunea unui bloc major izolat al ramurii hisiene drepte (BRD) spre un bloc A—V complet, în infarctul miocardic acut, este mai frecventă decît în cazul blocului major izolat al ramurii hisiene stîngi (BRS) (214, 175).

În infarctul miocardic anterior sau antero-septal, indicațiile pentru inserția unui *pace-maker* temporar, tip *demand*, ar fi, în opinia lui Gazes și Gaddy, următoarele situații: 1) bloc A—V gradul II sau III; 2) BRD cu hemibloc antero-superior sau postero-inferior stîng, instalate după debutul infarctului; 3) BRD și BRS intermitent; 4) BRD sau BRS cu bloc A—V gradul I.

În următoarele situații se recomandă o supraveghere permanentă pentru posibilitatea necesității inserției unui *pace-maker* temporar: 1) BRD sau BRS instalat odată cu infarctul; 2) BRD cu hemibloc antero-superior sau postero-inferior stîng și bloc A—V gradul I, preexistente infarctului miocardic; 3) BRD și BRS plus bloc A—V gradul I, preexistente infarctului.

Nu necesită inserția unui *pace-maker* cazurile de: 1) BRD sau BRS preexistente infarctului acut, indiferent de durata intervalului P—R; 2) BRD cu hemibloc antero-superior sau postero-inferior preexistente infarctului; 3) BRD și BRS intermitent preexistent infarctului.

Instituirea unui *pace-maker permanent* este rareori necesară într-un infarct postero-inferior cu tulburări de conducere A—V sau intraventriculare. În infarctul anterior implantarea unui *pace-maker* permanent se impune în toate cazurile de bloc A—V complet sau bloc A—V gradul II (tip Mobitz II), chiar dacă a fost tranzitoriu, întrucît moartea subită intervine des în aceste cazuri (175, 210).

Dacă după stimularea electrică a inimii la un ritm ventricular convenabil, se mai manifestă totuși activitatea unor centri ectopici ventriculari cu tahiaritmii, se poate încerca un tratament cu Inderal sau cu un alt β-blocant asociat sau nu cu chinidină pentru suprimarea activității focarelor ectopice. Propranololul suprimă activitatea idioventriculară, dar miocardul rămîne capabil să răspundă la excitații mecanice și electrice, de aceea în prezența unei stimulări electrice eficiente, putem administra la nevoie orice cantitate necesară, fără a fi preocupați că suprimăm activitatea centrului idioventricular propriu.

Plasarea unui *pace-maker* temporar, în scop profilactic este indicată în cazurile de infarct acut cu insuficiență de pompă; edem pulmonar acut, sau șoc cardiogen, care nu răspund la tratament. La acești bolnavi poate surveni în orice moment un bloc atrioventricular sau stop

Scanned with OKEN Scanner

circulator, drogurile ca atropina sau Isoproterenolul fiind ineficiente în aceste situații. Dacă la un bolnav cu șoc cardiogen se instalează brusc un bloc atrioventricular cu asistola ventriculară, înainte de a încerca o antrenare endocavitară, trebuie încercată inserția promptă a unui electrod de stimulare, pe cale percutană transtoracică, direct în miocard, după tehnica lui Thévènet.

Tratamentul blocului atrioventricular în infarctul miocardic acut cu ACTH și corticosteroizi a fost preconizat de mai mulți autori (215). Rațiunea acestui tratament ar fi efectul lui antiinflamator, plecînd de la presupunerea că blocul atrioventricular în infarctul miocardic acut se poate datora unei reacții inflamatoare nespecifice și reversibile în regiunea nodului atrioventricular și în fasciculul His. Probabil, trebuie să luăm în considerație că steroizii favorizează excreția de potasiu și scăderea consecutivă a potasemiei, fapt care poate favoriza conducerea atrioventriculară (209, 216). Dificultatea principală în evaluarea rezultatelor tratamentului constă în caracterul tranzitoriu al blocului atrioventricular care survine în infarctul miocardic acut. Este recomandabil să se încerce un tratament cu corticosteroizi pe timp de 2—3 zile. Dacă blocul cardiac persistă, este inutil să insistăm cu acest tratament.

Rezumînd situația actuală a tratamentului blocului atrioventricular în infarctul miocardic acut putem conchide:

Evaluarea eficacității *pacing*-ului temporar în tulburările de conducere atrioventriculare și intraventriculare, apărute în cursul unui infarct miocardic anterior acut, n-a arătat o scădere semnificativă a mortalității în aceste cazuri. Evoluția clinică și prognosticul acestor bolnavi sînt determinate în mare măsură, de starea funcțională a miocardului. Prezența tulburărilor de conducere atrioventriculare și intraventriculare, cu deosebire într-un infarct anterior, denotă leziuni întinse miocardice cu prognostic grav, care, probabil, nu poate fi mult modificat, printr-o stimulare artificială a inimii.

Dar, în multe cazuri, cînd în tabloul clinic predomină tulburările de conducere intraventriculare sau și atrioventriculare, un *pacing* temporar sau permanent poate fi salvator prin prevenirea unei asistole cardiace și moarte subită cu atît mai mult cu cît stimularea artificială a inimii ne permite un tratament energic al aritmiilor ventriculare, atît de frecvente în aceste cazuri.

8.5.2.5. *Prevenirea și tratamentul șocului cardiogen*

Reamintim importanța diferențierii hipotensiunii arteriale de starea de șoc cardiogen. Unii autori, ca Miller și Kaplan, afirmă că un tratament profilactic al hipotensiunii arteriale cu vasopresoare poate preveni instalarea șocului. Este o părere nejustificată, deoarece o hipotensiune moderată este chiar avantajoasă muncii inimii, iar ridicarea tensiunii arteriale cu ajutorul vasopresoarelor, acolo unde nu este cazul, poate duce la efecte nedorite, mărind zona de necroză precipitînd apariția de aritmii sau ruptura inimii.

Precocitatea instituirii tratamentului în șocul cardiogen constituie condiția esențială pentru salvarea bolnavului de această complicație gravă. După o statistică a lui Grif-

Scanned with OKEN Scanner

fith (citat după 150) pe un număr mare de cazuri, cînd tratamentul a fost instituit în primele 3 ore, mortalitatea a fost de numai 13%, iar cînd tratamentul a început după 3 ore de la debutul şocului, mortalitatea s-a ridicat la 76%. Dealtfel, compararea datelor statistice privind mortalitatea prin şoc cardiogen şi eficacitatea unui tratament aplicat este foarte greu de făcut şi are o valoare aproximativă, întrucît criteriile de diagnostic sînt diferite şi nu se întrebuinţează o evaluare cantitativă a gravităţii şocului. Aşa se explică faptul că de multe ori iniţial, orice tratament nou are efecte salutare, judecînd după datele statistice ale celor care au iniţiat tratamentul, dar la verificări se dovedeşte a avea rezultate relative şi discutabile.

Tratamentul de prevenire a şocului. După cum am văzut la discutarea tulburărilor hemodinamice în infarctul miocardic acut, după 30 de minute de ischemie, miocardul suferă modificări ireversibile. După Sobel şi Shell (217) în infarctul miocardic acut, în jurul zonei centrale de necroză, se mai pot distinge o zonă „degenerată" şi o zonă „ameninţată". Zona degenerată a miocardului nu este reparabilă şi se va necroza, indiferent de intervenţiile noastre terapeutice. Zona ameninţată este reversibilă şi poate evolua, fie spre degenerare şi necroză, fie spre refacere completă dacă ischemia dispare.

Supravieţuirea unei zone ischemice sau hipoxice, din jurul zonei necrotice a miocardului, depinde de echilibrul între aportul şi consumul de oxigen. Obişnuit, în aceste circumstanţe, consumul de oxigen al miocardului este deja crescut datorită măririi presarcinii, asinergismului, a postsarcinii şi tulburărilor de ritm. Orice intervenţie terapeutică care măreşte şi mai mult consumul de oxigen ameninţă şi mai mult viabilitatea ţesutului din jurul zonei necrozate (218). Dacă influenţăm principalii determinanţi ai consumului energetic al miocardului — ritmul cardiac, tensiunea intramiocardică, starea inotropă şi rezistenţa vasculară periferică — ameliorăm echilibrul energetic al miocardului, atît prin reducerea consumului, cît şi prin creşterea aportului.

Acest concept privind posibilitatea reducerii zonei de necroze şi consecinţelor sale hemodinamice în infarctul miocardic acut se sprijină pe unele indicaţii experimentale la animale (219) şi pe unele observaţii clinice. După legarea arterei coronare descendente anterioare se înregistrează harta electrocardiografică în regiunea pericardului anterior pentru a evalua progresiunea şi modificările segmentului S—T în zona ischemică. Gradul supradenivelării segmentului S—T reflectă gradul ischemiei miocardice din dreptul electrodului respectiv (220). De asemenea s-a constatat o corelaţie bună între gradul supradenivelării segmentului S—T şi gradul depleţiei creatin-fosfokinazei (CPK) din ţesutul miocardic corespunzător. Dacă se administrează agenţi inotrop pozitivi — izoproterenol, ouabaină, glucagon, bretilium — supradenivelarea segmentului se accentuează (221). Administrarea de propranolol reduce supradenivelarea segmentului S—T (222). Întrucît supradenivelarea segmentului S—T prevesteşte moartea miocelulelor, aceste date au implicaţii clinice importante. Tratamente care scad nevoile ener-

getice ale miocardului sînt în stare să previe creşterea necrozei din jurul zonei infarctate şi accentuarea insuficienţei mecanice a miocardului.

În tratamentul şocului cardiogen, după un infarct miocardic acut, putem distinge două moduri de abordare: 1) cel tradiţional, care are ca obiectiv principal să menţină un debit cardiac şi o presiune de perfuzie adecvată tuturor ţesuturilor organismului inclusiv miocardului, dar cu preţul unui consum energetic crescut al miocardului; 2) cel de prevenire a extinderii zonei de necroză a miocardului, prin reducerea consumului energetic şi creşterea aportului sanguin spre miocardic. Acest ultim deziderat poate fi atins prin intervenţii farmacologice şi mecanice cît mai precoce după instituirea infarctului miocardic şi apariţia semnelor şocului cardiogen.

În cele ce urmează vom expune pe scurt metodele şi tehnicile de tratament care sînt preconizate în conformitate cu aceste concepte, iar, în sfîrşit, vom încerca să facem o sinteză a mijloacelor terapeutice de care dispunem şi pe care le putem aplica în practica curentă şi la patul bolnavului, în funcţie de starea bolnavului, în prevenirea şi combaterea şocului cardiogen.

Droguri vasodilatatoare. Deprimarea funcţiei miocardice a ventriculului stîng cu scăderea consecutivă a debitului sistolic şi a debitului cardiac, după un infarct miocardic acut, produce pe cale reflexă o vasoconstricţie sistemică, care la rîndul ei, prin creşterea postsarcinii, diminuă şi mai mult debitul cardiac (224, 225) în timp ce consumul energetic al miocardului creşte. O scădere a rezistenţei arteriale periferice, în aceste condiţii, se însoţeşte de o creştere a debitului sistolic şi a debitului cardiac, la un consum energetic mai mic (227, 229) iar, presiunea arterială sistolică se menţine la valorile ei iniţiale, datorită creşterii debitului sistolic (226). Creşterea debitului sistolic după administrarea de vasodilatatoare se explică prin micşorarea rezistenţei arteriale. Reducerea rezistenţei arteriale sistemice micşorează tensiunea arterială sistolică în ventriculul stîng (postsarcina), ceea ce permite o scurtare mai mare a fibrelor miocardice (229). Astfel, o vasodilataţie arterială în condiţiile scăderii performanţei cardiace, produce o creştere a debitului sistolic, o scădere a presiunii şi volumului telediastolic, a tensiunii parietale sistolice şi o mărire a puterii de contracţie (227).

Cele mai multe din drogurile vasodilatatoare dilată şi venele, mărind capacitatea lor de a reţine un volum sanguin crescut cu o scădere consecutivă a reîntoarcerii venoase spre inimă. Aceasta determină o micşorare a volumului şi a tensiunii diastolice ventriculare cu o creştere consecutivă a eficienţei contracţiei (munca utilă la un consum de oxigen — MVO_2 — mai redus). Mai mult, o scădere a tensiunii diastolice a fibrelor miocardice reduce şi rezistenţa vasculară intramiocardică, ceea ce permite o creştere a fluxului sanguin intramiocardic chiar la o presiune de perfuzie coronariană mai mică (230).

Totuşi, întrucît o scădere a presiunii arteriale medii sub un anumit nivel critic, poate reduce la rîndul ei fluxul sanguin coronarian, putem obţine şi consecinţe negative asupra echilibrului energetic al miocardului, deja alterat, cu înrăutăţirea consecutivă a dinamicii

ventriculului stîng. De aceea, întrebuințarea drogurilor vasodilatatoare trebuie făcută sub o supraveghere atentă și continuă a unor parametri hemodinamici.

În tratamentul insuficienței de pompă în cursul unui infarct miocardic recent, s-au încercat mai multe droguri vasodilatatoare cu rezultate hemodinamice favorabile. Unele din aceste droguri, cum ar fi nitroprusiat de sodiu, fentolamină, nitroglicerină soluție și trimethaphan se întrebuințează numai intravenos, pe cînd altele pe căi diferite: nitroglicerina sublingual, nitroglicerina unguent, isosorbida dinitrat sublingual sau oral.

Din toate aceste droguri cel mai des întrebuințat este, probabil, nitroprusiatul de sodiu (226, 231) în perfuzie intravenoasă. În cazurile cu o scădere marcată a performanței ventriculare stîngi și stare de șoc, nitroprusiatul de sodiu întrebuințat cu precauție, sub controlul parametrilor hemodinamici, produce o scădere a rezistenței vasculare sistemice și pulmonare, micșorarea presiunii arteriale pulmonare și a presiunii de umplere a ventriculului stîng odată cu reducerea mică sau moderată a presiunii arteriale medii. Indicele cardiac crește, fără să crească semnificativ ritmul cardiac. La bolnavii la care presiunea de umplere a ventriculului stîng este normală, nitroprusiatul de sodiu nu modifică sau chiar micșorează debitul cardiac, concomitent cu o creștere a ritmului cardiac. Astfel, se pare că nitroprusiatul de sodiu se dovedește a fi eficient în cazurile existenței unei zone de ischemie miocardică, care odată redusă, se produce o creștere a eficienței mecanice a ventriculului stîng. După unele date comunicate, se pare că mortalitatea în șocul cardiogen a fost mai mică în cazurile tratate cu nitroprusiatul de sodiu.

Nitroprusiatul se metabolizează în cianide și tiocianide care au efecte toxice, ce interferează cu captarea iodului de către tiroidă și cu metabolismul vitaminei B_{12}. Din acest motiv, perfuzia cu acest drog trebuie întreruptă după 72 de ore (233).

Efectele hemodinamice ale fentolaminei, un blocant α-adrenergic, în infarctul miocardic acut, sînt asemănătoare cu cele ale nitroprusiatului. Ea reduce, totuși, tonusul venos mai mult decît nitroprusiatul, mărind capacitatea venoasă (232, 234). O diferență semnificativă între efectele hemodinamice ale fentolaminei și nitroprusiatului este aceea că fentolamina produce o tahicardie semnificativă. În plus, fentolamina are un efect inotrop și cronotrop pozitiv (235), care poate fi combătut cu rezerpina sau β-blocante. Creșterea inotropismului și ritmului cardiac prezintă dezavantajul măririi consumului energetic al miocardului. Fentolamina se întrebuințează în perfuzie continuă intravenoasă.

Nitroglicerina, administrată în perfuzie intravenoasă sau sublingual, produce, predominant, o scădere a tonusului venos cu o reducere consecutivă a reîntoarcerii venoase spre inima dreaptă. Ca rezultat, scade semnificativ presiunea capilară pulmonară, ca și presiunea de umplere în ventriculul stîng, fără o reducere semnificativă a debitului sistolic și a presiunii medii în artera pulmonară (231, 236). Ritmul cardiac nu crește semnificativ în cazurile cu o presiune de umplere crescută în ventriculul stîng (237). Astfel, efectul hemodinamic

Scanned with OKEN Scanner

al nitroglicerinei se manifestă, primordial, prin reducerea presarcinii, cu scăderea presiunii volumului și tensiunii parietale diastolice a ventriculul stîng, fapt ce sugerează avantajul mai mare al întrebuințării nitroglicerinei în cazurile de insuficiență de pompă cu fenomene predominante de insuficiență cardiacă congestivă.

Trimetaphan a fost întrebuințat foarte rar (239) în cazurile de infarct miocardic. Este un blocant ganglionar și produce o scădere pronunțată a presiunii arteriale și a presiunii capilare pulmonare. Poate fi întrebuințat în perfuzie intravenoasă, numai în cazurile cînd rezistența vasculară periferică se menține crescută după un infarct miocardic recent și cînd coexistă fenomene de insuficiență ventriculară stîngă cu pericolul edemului pulmonar.

Agenți β-blocanți adrenergici. Blocada β-adrenergică prin reducerea tahicardiei și inotropismul miocardic, micșorează consumul de oxigen (MVO_2) al miocardului, constituind o protecție împotriva extinderii zonei de necroză a miocardului după un infarct miocardic recent (238, 240). Propranololul, în special, poate produce o redistribuire a fluxului sanguin intramiocardic (241) cu o mărire a tensiunii oxigenului intramiocardic (241). Totuși, trebuie să ținem cont că blocada β-adrenergică reduce debitul sistolic și debitul cardiac ceea ce poate contrabalansa efectele favorabile în infarctul miocardic acut. După părerea lui Maroko și colab. (242), propranololul este indicat în cazul cînd fluxul coronarian este compromis, dar poate micșora performanța cardiacă cînd fluxul coronarian este normal. Totuși, trebuie să fim precauți cu întrebuințarea β-blocanților în infarctul miocardic acut, cu deosebire, în iminența sau în prezența semnelor de șoc cardiogen.

Glucoza-insulina-potasiul (GIK). Soluțiile de GIK, în tratamentul postinfarct miocardic acut, au fost propuse inițial de Sodi-Pallares în anul 1962 pentru reducerea ischemiei miocardice. Această soluție este utilă, întrucît miocardul ischemiat trece de la utilizarea lipidelor la cea a glucozei pentru producerea energiei necesare funcțiilor celulare.

După Sodi-Pallares, fibrele miocardice parțial lezate din jurul zonei infarctizate pierd o parte din potasiul intracelular, dar mențin capacitatea lor de a-l restabili sub influența unei soluții polarizante. Insulina favorizează intrarea potasiului și glucozei în celulele miocardice, care ar permite activitatea fosforilării oxidative și astfel mărește ATP și depozitarea glicogenului.

Maroko și colab. (243) au studiat aspectul segmentului S—T, pe înregistrări epicardice, în cursul administrării de GIK la un infarct miocardic produs experimental. După 24 de ore de perfuzare a soluției polarizante s-a analizat activitatea creatinfosfokinazei și modificările morfologice pe specimene transmurale. Datele obținute par a demonstra că soluția GIK protejează miocardul în stare de ischemie.

Sodi-Pallares a produs următoarea schemă de tratament (244):

1. Un regim alimentar cu un conținut de 300 pînă la 600 mg de Na^+ și 3 900 mg K^+.

2. O perfuzie cu o soluție polarizantă timp de 24 de ore, cu:

a) 10% glucoză și 20 U.I. insulină;

b) 20% glucoză și 40 U.I. insulină;

c) 50% glucoză și 60 U.I. insulină.

3. Se adaugă clorură de potasiu în raport cu valoarea K^+ seric;

a) (60 mEq la o concentrație serică =3—4 mEq/l; 40 mEq la o conc. serică =4—5 mEq/l; 20 mEq la o conc. serică=5,5 mEq/l; 0 la o conc. serică peste 5,5 mEq/l).

4. Cantitatea totală de lichide în 24 de ore = 3 litri.

5. Modificarea acestei scheme se face în funcție de electrocardiogramă și starea clinică.

6. Evitarea agenților inotropi.

Pe baza datelor sale experimentale, Sodi-Pallares trage concluzia că soluția polarizantă ar avea următoarele efecte favorabile:

1. Diminuarea denivelării segmentului S—T, suprimarea aritmiilor și îmbunătățirea conductibilității, sugerînd o ameliorare a potențialului de membrană.

2. Creșterea contractilității miocardice.

3. Ameliorarea căilor metabolice în ciclul Krebs.

4. Reducerea dezechilibrului electrolitic, demonstrabilă prin inversarea retenției de sodiu și pierderii potasiului, reflectînd ameliorarea mecanismelor metabolice.

5. O creștere a fluxului coronarian retrograd.

Tratamentul cu glucocorticoizi. Tratamentul cu glucocorticoizii în infarctul miocardic acut a dus la multe controverse prin anii 1950—1960. S-au comunicat rezultate favorabile privind reducerea zonei infarctizate și mortalității în infarctul miocardic experimental (245), date contestate de alții (246). Recent au apărut noi studii cu hidrocortizon în infarctul miocardic experimental (247) care arată o micșorare a modificărilor segmentului S—T fără o modificare semnificativă a activității creatinfosfokinazei. Astfel, se conclude că hidrocortizonul ar micșora autoliza celulelor miocardice prin stabilizarea membranelor lizozomale. De asemenea, s-a evidențiat o acțiune inotrop-pozitivă a hidrocortizonului (248). Vyden și colab. (249) au studiat efectele hemodinamice ale metilprednisolonului în șocul cardiogen. După administrarea a 50 mg/kilocorp intravenos s-a obținut o creștere semnificativă a indicelui cardiac cu o scădere a rezistenței vasculare periferice, în mare parte datorită modificărilor în patul arterial coronarian, mezenteric și femural. După Kones și Phillips (223) pentru a obține rezultate hemodinamice favorabile în șocul cardiogen după un infarct miocardic acut se cer doze mari de corticosteroizi (30—50 mg/kilocorp de metilprednisolon). Aceste doze măresc debitul cardiac, fluxul sanguin coronarian și renal și scad rezistența periferică totală.

Se impun, totuși, anumite rezerve în utilizarea glucocorticoizilor în tratamentul infarctului miocardic acut, numai cu scopul de a micșora zona de necroză. Există studii mai vechi și noi (250) potrivit cărora corticosteroizii întîrzie vindecarea zonei infarctizate și predispun la formarea anevrismului cardiac.

Tratamentul cu manitol hipertonic. În cursul unui episod ischemic se produce edematierea celulelor care mărește presiunea interstițială, capabilă de a bloca fluxul sanguin în țesutul respectiv (251). Astfel, edematierea celulară nu este numai rezultatul ischemiei, dar și o cauză a ischemiei. După

Scanned with OKEN Scanner

clamparea unei artere renale, eliberarea clampajului se însoțește de o restabilire completă a fluxului sanguin, este așa-zisul „*no-reflow phenomenon*". Acest fenomen este operativ și în patul vascular coronarian (253). După datele unor autori (252, 253) perfuzarea intravenoasă a unei soluții hipertonice de manitol înainte sau în cursul unei ocluzii experimentale a unei coronare, scade supradenivelarea segmentului S—T la nivelul mușchiului afectat, mărește contractilitatea și se însoțește de o creștere a fluxului sanguin colateral. O creștere moderată și bruscă a osmolarității plasmatice are și un efect inotrop pozitiv independent de agentul osmotic utilizat, probabil prin creșterea calciului intracelular (254).

Tratamentul tradițional al șocului cardiogen. Dacă bolnavul prezintă dureri toracice sau stare de agitație, prima măsură va fi calmarea lui cu ajutorul unui narcotic sau anxiolitic. În starea de șoc este preferabilă administrarea lentă, intravenoasă a 1—1½ cg morfină în asociere cu 0,5—0,75 mg atropină. Trebuie să evităm abuzul de narcotice, întrucît favorizează scăderea tensiunii arteriale și micșorarea debitului urinar. Cînd durerea este mare și nu răspunde la narcotice, unii autori recomandă un blocaj (anestezie) epidural cu novocaină.

Concomitent cu administrarea narcoticului se instituie *oxigenoterapia* prin sondă nazală sau prin mască, într-un ritm de 8 000—10 000 ml/min. În unele centre mari din străinătate s-a inaugurat o metodă de oxigenoterapie în barocamere la presiunea de două atmosfere, cu oxigen pur. Instalația este foarte costisitoare și s-au pus mari speranțe în această metodă de tratament al șocului cardiogen. Studii experimentale pe diferite specii de animale au sugerat că oxigenarea hiperbarică poate reduce mortalitatea în infarctul miocardic acut (259, 260). Aceste rezultate au îndreptățit încercarea tratamentului în infarctul miocardic acut la om în stare de șoc cardiogen, unde mortalitatea este foarte mare. Din nefericire, rezultatele de pînă acum n-au arătat o diferență statistic semnificativă privind mortalitatea între loturile de bolnavi tratați cu oxigenare hiperbarică și cele netratate (261).

După instituirea oxigenoterapiei se introduce în vena cavă superioară sau atriul drept un cateter de polietilenă. Introducerea unui cateter venos central nu este dificilă și fără risc și este o manevră foarte folositoare în tratamentul bolnavilor în șoc cardiogen. După Shubin și Weil un cateter venos central servește următoarelor obiective:

— Măsurarea presiunii venoase centrale, care ne servește drept ghid pentru recunoașterea precoce a hipovolemiei sau a insuficienței cardiace congestive.

— Stabilește calea de perfuzie și de injectare a diferitelor substanțe vasopresoare sau, în caz de urgență, un acces direct la cavitatea cardiacă pentru administrarea adrenalinei sau calciului în asistolă. Poate servi și pentru o eventuală sîngerare de urgență, cînd există pericolul de edem pulmonar.

— Este o sursă ușor accesibilă pentru colectarea de probe de laborator în mod repetat și mai ales permite, la nevoie, introducerea unui electrod pentru stimularea cardiacă în minimum de timp.

Întrucît șocul cardiogen este, primordial, rezultatul insuficienței

Scanned with OKEN Scanner

ventriculului stîng, o importanţă deosebită o are monitorizarea presiunii în sistemul veno-capilar pulmonar, care reflectă presiunea medie din atriul stîng şi, cu excepţia cazurilor de baraj mitral, presiunea diastolică din ventriculul stîng. Aceasta se obţine prin introducerea unui cateter Swan-Ganz într-o arteră pulmonară. Acest cateter prezintă la capătul lui distal o manşetă, care, odată umflată blochează artera pulmonară respectivă şi permite înregistrarea presiunii veno-capilare; cînd manşeta se dezumflă se înregistrează presiunea sanguină în artera pulmonară. Cu relativ rare excepţii, presiunea telediastolică în artera pulmonară reflectă presiunea telediastolică din ventriculul stîng.

În centre de reanimare bine utilate se mai întrebuinţează şi un cateter arterial pentru măsurarea presiunii sanguine arteriale, întrucît, în stare de şoc, sfigmomanometrul nu reflectă fidel presiunea arterială.

Înregistrarea presiunii venoase centrale şi a presiunii veno-capilare pulmonare ne permite să apreciem volumul sanguin circulant sau „efectiv", ca şi starea funcţională a miocardului ventriculului stîng. Cei mai mulţi bolnavi, în şoc cardiogen, prezintă o presiune venoasă centrală şi veno-capilară crescută determinată de insuficienţa ventriculară stîngă în prezenţa unui volum sanguin circulant relativ normal. Dar, nu rareori, bolnavii, în şoc cardiogen prezintă o scădere semnificativă a volumului sanguin circulant. Astfel, dacă presiunea venoasă centrală este sub 10 cm H_2O, iar presiunea de umplere a ventriculului stîng sub 18 mmHg, trebuie să începem tratamentul şocului prin combaterea hipovolemiei cu substanţe înlocuitoare de plasmă (175).

După aprecierea lui Gunnar şi colab. (255) succesele care se obţin în tratamentul medical al şocului cardiogen pot fi atribuite monitorizării atente a parametrilor hemodinamici şi recunoaşterii la timp a depleţiei de volum. În prezenţa hipovolemiei bolnavii pot fi în stare de şoc, deşi, prezintă leziuni miocardice mult mai mici decît bolnavii în şoc cardiogen (256). De aceea, dacă hipovolemia este componentă majoră a stării de şoc şi este tratată la timp şi corect, bolnavul poate părăsi spitalul cu funcţii cardiace relativ normale.

Cauzele care pot produce o depleţie de volum în infarctul miocardic acut ar fi următoarele: a) un episod acut de colaps circulator cu o dilataţie bruscă şi succesivă a sistemului venos de „capacitate" cu trecerea şi reţinerea lichidului circulant în acest sistem şi în spaţiile interstiţiale; b) o întrebuinţare prea entuziastă a diureticelor; c) pierderi de volum prin transpiraţii profuze sau printr-o diureză crescută fără un aport corespunzător de lichide; d) o întrebuinţare prelungită de vasopresoare şi e) cauze necardiovasculare (cum ar fi un şoc septic sau o sîngerare nerecunoscută la timp).

Este absolut necesar să recunoaştem cît mai repede starea de şoc prin hipovolemie la bolnavii cu infarct miocardic acut. Dealtfel, este preferabil să perfuzăm un bolnav cu insuficienţă de pompă decît să nu tratăm un bolnav cu hipovolemie (255). Dar, un tratament corect al bolnavilor în stare de şoc cardiogen după un infarct miocardic acut poate fi instituit numai pe baza datelor hemodinamice obţinute la monitorizare. Dacă presiunea de um-

Scanned with OKEN Scanner

plere a ventriculului stîng este mai mică de 18 mmHg, trebuie să încercăm a readuce presiunea veno-capilară la acest nivel, înainte de a lua în considerație un tratament cu vasopresoare sau alte măsuri terapeutice. În acest scop se recomandă o soluție de albumină 5% (255) sau dextran 40 (258). Se pot întrebuința și soluții saline, dar, se cer precauții mai mari și o supraveghere mai atentă a parametrilor hemodinamici. Din aceste soluții se perfuzează inițial 100 ml în decurs de 10 minute. Se așteaptă alte 10 minute, după care se determină presiunea venocapilară. Dacă această presiune n-a crescut după 10 minute sau a crescut numai cu 1 mmHg, se repetă perfuzia cu încă 100 ml și după alte 10 minute se determină din nou presiunea de umplere. Astfel, se pot repeta perfuziile pînă la volumul total de 1 500 ml din soluția întrebuințată, pînă la atingerea valorii presiunii de umplere la 18 mmHg sau pînă la 16 cm H_2O a presiunii venoase centrale. Dacă presiunea de umplere a ventriculului stîng a ajuns la 18 mmHg sau presiunea venoasă centrală la 16 cm H_2O și, totuși, se menține starea de șoc, problema nu depinde de hipovolemie, ci, de starea funcțională a miocardului, șocul fiind pur cardiogen și trecem la un tratament corespunzător.

În tratamentul șocului cardiogen pur, putem diferenția trei tipuri de abordare, care, de multe ori, se desfășoară în trei etape: 1) farmacologică; 2) mecanică; 3) chirurgicală.

Tratamentul farmacologic în șocul cardiogen are ca obiectiv menținerea activității de pompă a inimii cu scopul de a ridica debitul cardiac și presiunea arterială cu reducerea consecutivă a presiunii veno-capilare pulmonare. În acest scop se întrebuințează α-β-mimetice (norepinefrină, metaraminol, dopamina) și β-mimetice (isoproterenol). Pentru creșterea debitului cardiac ne mai putem folosi de droguri inotrop-pozitive (digitalice și glucagon).

Dacă presiunea arterială este foarte mică, sub 80 mmHg, iar presiunea veno-capilară pulmonară peste 18 mmHg sau presiunea venoasă centrală peste 10 cm H_2O, este preferabil de a iniția tratamentul șocului cardiogen cu norepinefrină. *Norepinefrina* (noradrenalina, norartrinal, levarterenol) este un stimulator al receptorilor α- și β-adrenergici. În doze mici, norepinefrina produce o creștere moderată a debitului cardiac și a rezistenței periferice. La doze mari se produce o creștere marcată a rezistenței periferice, iar debitul cardiac tinde să scadă. Este recomandabil să readucem presiunea arterială sistolică la 100—110 mmHg sau presiunea medie arterială la aproximativ 90 mmHg (175). Vasoconstricția se produce predominant la nivelul arterelor și venelor pielii, țesutului muscular și rinichilor și cruță arterele cerebrale și coronarele. De asemenea, în doze mai mari sau prelungite, mărind activitatea constrictoare a vaselor postcapilare, se micșorează volumul plasmatic circulant prin rețineri mari de plasmă în vasele de capacitate și țesuturile interstițiale (258).

Metaraminolul în concentrații de 100—250 mg/litru, într-o soluție de glucoză 5% perfuzată intravenos, produce hemodinamic și metabolic efecte asemănătoare cu cele ale norepinefrinei. Metaraminolul este un vasoconstrictor indirect, acționînd, în principal, prin eliberarea

Scanned with OKEN Scanner

de norepinefrină din depozitele tisulare.

În şocul cardiogen se instalează o acidoză metabolică ca urmare a metabolismului cu acumularea de acid lactic şi alţi metaboliţi acizi. În mediul acid, acţiunea drogurilor α-mimetice este redusă. O perfuzie de bicarbonat de sodiu restabileşte răspunsul presor, dar rezultatul ultim în ameliorarea stării de perfuzie este foarte dubios.

Întrucît Arterenolul a rămas pînă astăzi cel mai activ agent vasopresor şi cel mai întrebuinţat, se impune o cunoaştere perfectă a mînuirii lui. Se administrează strict intravenos: într-un litru de soluţie de glucoză 5% se introduc 16 mg Arterenol şi 100—150 mg heparină. Ritmul de perfuzie este reglat în funcţie de efectul vasopresor obţinut. Obişnuit, o presiune sistolică de 100—110 mmHg este cea mai adecvată, cu excepţia cazurilor de vechi hipertensiuni, la care se cere, uneori, o presiune mai ridicată. Dacă, de exemplu, cu 20 picături/minut se obţine o tensiune arterială mai joasă decît cea pe care o dorim, se măreşte ritmul perfuziei; dacă se obţine o tensiune prea ridicată, se scade numărul picăturilor pe minut pînă la restabilirea presiunii adecvate. Pentru a preveni necroza ţesutului subcutanat, în caz de extravazare a Arterenolului, se recomandă adăugarea la perfuzie de 5—10 mg de fentolamină (Regitină). Dacă extravazarea Arterenolului s-a produs, putem injecta local 1—2 mg de Regitină.

Trebuie subliniat că o creştere a presiunii sanguine nu înseamnă, în mod necesar, ameliorarea sau revenirea din starea de şoc. Un răspuns presor se obţine la 80—85% din bolnavi, în timp ce revenirea din şoc, dar nu şi supravieţuirea se obţine în aproximativ 50—55% din cazuri. Pentru aprecierea gradului de şoc, diureza constituie un indiciu mai bun decît tensiunea arterială; de aceea se recomandă utilizarea unui cateter vezical pentru colectarea urinii. Trebuie să împingem tratamentul vasopresor pînă la obţinerea unei diureze de cel puţin 0,5 ml/minut. Ajustarea ritmului de perfuzie şi stabilirea presiunii sanguine adecvate se fac prin măsurarea diurezei în decurs de 15—30 de minute.

Încetarea perfuziei cu Arterenol, în cazurile cînd ne-am asigurat de ameliorarea sau revenirea din starea de şoc, nu se face brusc. Mai întîi scădem ritmul de perfuzie şi urmărim tensiunea arterială şi diureza, indicele cel mai fidel fiind tot diureza. Dacă tensiunea arterială nu scade prea mult şi diureza se menţine peste 0,5 ml/minut, se reduce progresiv ritmul de perfuzie pînă la întreruperea ei completă.

Dacă bolnavul în stare de şoc cardiogen, după un infarct miocardic acut, prezintă o hipotensiune moderată, presiunea arterială sistolică fiind peste 80 mmHg, cu o presiune de umplere a ventriculului stîng peste 18 mmHg sau cu o presiune venoasă centrală peste 10 cm H_2O, sau, dacă ritmul cardiac este peste 100—110/minut, este preferabil să iniţiem tratamentul cu dopamină (175, 255, 262). *Dopamina* este precursorul biochimic al norepinefrinei şi are efecte hemodinamice şi metabolice asemănătoare cu ale acesteia, fiind un stimulator al receptorilor α- şi β-receptorilor. Dar, spre deosebire de norepinefrină, produce vasodilataţie renală şi mezenterică (258). Avînd o acţiune inotrop-pozitivă măreşte debitul car-

Scanned with OKEN Scanner

diac, dar, fără a mări semnificativ ritmul cardiac, inițiind mai rar tahiaritmii.

Efectul vasoconstrictor periferic, arterial și venos, al dopaminei este în relație cu doza întrebuințată. În doze mai mari, efectul vasoconstrictor periferic predomină asupra acțiunii ei vasodilatatoare renală și mezenterică, cu o scădere consecutivă a debitului cardiac. Din acest motiv, doza perfuzată trebuie strict individualizată. Dozele care se administrează intravenos în perfuzie continuă variază între 0,2 și 1,7 mg/minut într-o soluție de glucoză 5%. În limitele acestor doze, datorită creșterii debitului cardiac și vasodilatației renale și mezenterice, rezistența periferică scade, odată cu o creșterea presiunii arteriale sistolice. Dopamina este în special indicată în cazurile de oligurie care s-a dovedit refractară la la alți agenți presori.

Un alt agent care s-a întrebuințat în șocul cardiogen este isoproterenolul (Isuprel). Isoproterenolul este un stimulator al β-receptorilor adrenergici cu acțiune inotrop și cronotrop pozitivă. Nu produce vasoconstricție sistemică, iar, prin creșterea debitului cardiac se produce o scădere a rezistenței vasculare periferice. Întrucît isoproterenolul mărește ritmul cardiac și predispune la tahiaritmii, determină o creștere importantă a consumului energetic al miocardului care nu poate fi contrabalansată printr-o creștere corespunzătoare a aportului sanguin spre miocard, restrînge utilizarea acestui agent în infarctul miocardic acut. Utilizarea Isoproterenolului poate fi justificată în cazurile de șoc cardiogen printr-o ruptură sau disfuncție gravă a pilierilor, cînd agenții vasoconstrictori, mărind postsarcina cresc gradul regurgitării mitrale (263, 264).

Recent s-a sintetizat un nou agent vasopresor *dobutamina* (262, 265), care se află în faza experimentală. Cercetările experimentale pe animale, ca și unele investigații clinice au arătat o foarte mare asemănare a acțiunii dobutaminei cu cea a dopaminei. Dobutamina mărește debitul cardiac și presiunea arterială sistolică fără a mări rezistența vasculară periferică și fără a crește semnificativ ritmul cardiac sau a precipita tahiaritmii ventriculare (262).

Unii autori (255, 175) preconizează, odată cu perfuzarea de agenți vasopresori (norepinefrină, dopamină) și utilizarea concomitentă de vasodilatatoare cum ar fi nitroprusiatul. Rațiunea acestui tratament combinat, în cazurile cu hipotensiune moderată, ar fi scăderea presarcinii și postsarcinii cu menținerea unui debit cardiac mai crescut, datorită efectului inotrop-pozitiv al acestor droguri.

Tratamentul digitalic în șocul cardiogen este mult controversat. Întrucît șocul cardiogen în infarctul miocardic acut constituie expresia cea mai gravă a insuficienței de pompă a miocardului, întrebuințarea digitalei pare teoretic justificată pentru a mări inotropismul cardiac, debitul cardiac și presiunea sanguină. Totuși, studii recente n-au putut demonstra efecte favorabile în șocul cardiogen (266, 267, 218). Trebuie să mai luăm în considerație că studii experimentale recente au demonstrat că doza toxică a digitalei scade în infarctul miocardic cu aproximativ 30—40% (257).

Scanned with OKEN Scanner

Pe baza datelor experimentale şi clinice de care dispunem, întrebuinţarea digitalei în şocul cardiogen nu este recomandabilă şi, după cum afirmă Friedberg, nu numai din cauză că valoarea ei nu este dovedită, dar şi din cauză că încurcă tabloul clinic, încît la apariţia unor aritmii şi a unor simptome variate nu putem şti dacă ele se datoresc digitalei sau infarctului însuşi. În lipsa fibrilaţiei atriale este foarte greu de stabilit doza optimă a digitalei. În prezenţa fibrilaţiei atriale ne servim de criteriul alurii ventriculare.

Un alt agent inotrop, care pare să-şi exercite acţiunea pe altă cale decît digitala, isoproterenolul sau arterenolul este *glucagonul.*

Glucagonul, un hormon polipeptidic secretat de celulele α ale pancreasului, are o acţiune glicogenolitică. În 1960 s-a demonstrat experimental pe animale acţiunea cardiotonică a glucagonului, iar în 1968 s-a demonstrat acţiunea lui cardiotonică şi la om (268). Eficacitatea glucagonului nu este atenuată printr-o digitalizare anterioară (268), nu este inhibată de agenţi blocanţi β-adrenergici (269), nu micşorează durata conducerii atrioventriculare şi nu induce automatism ventricular (270). Acţiunea inotropă şi cronotropă pozitivă a glucagonului se manifestă prin creşterea indicelui tensiune-timp, a debitului cardiac, a conducerii atrioventriculare şi prin reducerea rezistenţei vasculare periferice (271, 272). Glucagonul măreşte fluxul coronarian la om (273), creşte fracţiunea filtratului glomerular şi excreţia de sodiu.

Glucagonul se întrebuinţează, obişnuit, intravenos. Mulţi autori au întrebuinţat glucagonul în tratamentul şocului cardiogen (274, 275, 276) fără rezultate semnificative. Este indicat în cazurile cînd alţi agenţi inotrop pozitivi ca digitala, norepinefrina sau isoproterenolul nu pot fi întrebuinţaţi din cauza tulburărilor de ritm ventricular. De asemenea pare a fi indicat în cursul sau după un tratament pentru înlocuirea volumului plasmatic în stări de şoc cardiogen cu hipovolemie (277).

Asocierea şocului cardiogen cu aritmii impune un tratament specific. În cazurile în care aritmia constituie un factor precipitant agravant al stării de şoc, tratamentul aritmiei ameliorează sau restabileşte echilibrul circulator al bolnavului. În cazurile în care aritmia este secundară, succesul tratamentului, chiar dacă se obţine, este de multe ori de scurtă durată, în funcţie de starea precară a miocardului, de dezechilibrul hemodinamic, hidroelectrolitic şi acidobazic.

Rezultatele tratamentului farmacologic al şocului asociat cu infarctul miocardic acut este decepţionant. Rezultate favorabile se cifrează, după diferiţi autori între 0 şi 7% (255, 258). Dar, prin aşa-zisele rezultate favorabile, într-un şoc cardiogen pur, se înţelege o supravieţuire a perioadei de spitalizare şi moartea după un interval scurt de la părăsirea spitalului. Aceste rezultate dezastruoase sînt lesne de înţeles dacă avem în vedere că şocul cardiogen pur în infarctul miocardic acut este rezultatul pierderii anatomice şi funcţionale a 40 pînă la 70% din masa musculaturii ventriculului stîng (279, 280).

Ineficienţa tratamentului farmacologic al şocului cardiogen a impus necesitatea găsirii altor mijloace de tratament nemedicamentoase.

Scanned with OKEN Scanner

În ultimele două decenii s-au imaginat diferite tehnici și instrumente pentru asistarea mecanică a circulației pînă la obținerea unei eventuale ameliorări a funcțiilor cardiace sau cu scopul de a înlesni posibilitatea unei intervenții chirurgicale pe cord, cum ar fi o revascularizație cu sau fără infarctectomie sau anevrismectomie, o înlocuire a valvulei mitrale sau repararea unei rupturi a septului interventricular (281, 282, 278). Asistarea mecanică a inimii a fost concepută ca o măsură temporară, pe scurtă durată, în tratamentul șocului cardiogen.

Asistarea mecanică a circulației ar avea ca obiectiv principal de a ușura, degaja, sau înlocui temporar munca ventriculului stîng pînă la restabilirea stării sale funcționale. După Swan și colab. (19) potențialele beneficii care se pot obține prin asistarea mecanică a circulației pot fi: a) reducerea muncii inimii și a consumului de oxigen al miocardului prin reducerea presarcinii și a postsarcinii; b) creșterea fluxului sanguin coronarian și a aportului de oxigen spre miocard prin mărirea presiuni de perfuzie în coronare; c) deschiderea de colaterale preexistente în patul vascular coronarian.

Pînă în momentul de față s-au imaginat patru tipuri principale de asistare mecanică a inimii: a) un *by-pass* venoarterial, care are scopul de a deriva sîngele de la inimă și a-l reîntoarce în patul vascular oxigenat cu ajutorul unui oxigenator extracorporal, care implică, desigur, mari dificultăți și exigențe tehnice; b) un *by-pass* al ventriculului stîng prin șuntarea fluxului din atriul stîng într-o arteră majoră; c) contrapulsație, prin care se modifică relația între presiunea sistolică și cea diastolică și d) compresiunea cardiacă.

Contrapulsația reprezintă, probabil, cea mai promițătoare tehnică de asistare a circulației în șocul cardiogen. S-au propus mai multe sisteme de contrapulsații. Un sistem de pompă extravascular, care absoarbe sîngele în timpul sistolei și îl reîntoarce în timpul diastolei în aortă. Pompa ar juca în acest fel rolul unui ventricul artificial. Alte diferite tehnici constau în producerea de compresiuni și decompresiuni extracorporale pe sistemul aortic. Acest ultim principiu a fost realizat mai simplu cu ajutorul unui balon intraaortic.

Contrapulsația cu balonul intraaortic este actualmente cea mai întrebuințată tehnică de asistare mecanică a circulației. Un cateter prevăzut la capătul lui distal cu un balon, este introdus în aorta toracică descendentă prin aorta femurală. Cînd este umflat, volumul balonului este de 30 cm^3, dar, ocupă 85% din diametrul aortei. La capătul lui proximal este conectat cu o valvă solenoidă prin care se reglează fluxul de gaze, bioxid de carbon sau helium, între pompa pneumatică și balon. Umflarea și dezumflarea balonului se face automat, printr-un sistem electronic de reglare sincronizat cu electrocardiograma sau unda pulsului aortic. Astfel la începutul sistolei (unda R pe ecg) balonul se dezumflă, iar la începutul diastolei (sfîrșitul undei T) balonul se umflă, cu scopul de a mări presiunea diastolică în aortă.

Menținerea unei presiuni sistolice scăzute și a unei presiuni diastolice crescute, cu ajutorul contrapulsațiilor cu un balon intraaortic, are ca rezultat o creștere a presiunii de perfuzie în circuitul coronarian cu o

postsarcină mică. În aceste condiții echilibrul energetic al miocardului se ameliorează, datorită scăderii consumului energetic și unui eventual aport coronarian crescut. Unii autori (283, 284) recomandă întrebuințarea concomitentă de glucagon pentru a obține o creștere a inotropismului miocardic în condițiile unui preț energetic mai scăzut. Spre deosebire de tratamentul șocului cardiogen cu vasopresoare, unde obținem o ameliorare a perfuziei organelor și țesuturilor, dar, cu un preț energetic crescut pentru miocard, în asistarea mecanică a circulației consumul de oxigen al miocardului scade, dar, cu excepția circulației coronariene și cerebrale, perfuzia renală și mezenterică profită mai puțin sau deloc.

Mînuirea tehnicii contrapulsațiilor cu un balon intraaortic este relativ ușoară. Se recomandă întrebuințarea concomitentă a unui tratament anticoagulant pentru a evita complicații tromboembolice. În condiții experimentale, principalele efecte hemodinamice ale contrapulsațiilor cu un balon intraaortic constau în creșterea debitului cardiac, scăderea presiunii telediastolice în ventriculul stîng și în mărirea fluxului sanguin coronarian (285, 286).

Rezultatele clinice ale tratamentului prin contrapulsații cu balonul intraaortic sînt relativ slabe. După datele comunicate de Scheidt și colab. (287), pe un studiu efectuat concomitent în mai multe centre spitalicești, numai 18% din bolnavii tratați cu această tehnică au supraviețuit perioadei de spitalizare. Rezultate asemănătoare au comunicat și alți autori (281, 278). Gunnar și colab. (255) consideră că, în principal, obiectivul tratamentului constă în a stabiliza starea hemodinamică a bolnavului. După inserția intraaortică a balonului se întrerupe tratamentul cu vasopresoare. După stabilizarea stării bolnavului pe timp de 48—72 de ore se încearcă reducerea frecvenței pompării la jumătate a frecvenței cardiace (2 : 1) și se determină presiunea de umplere a ventriculului stîng, debitul cardiac și presiunea arterială. Dacă presiunea arterială scade sub 90 mmHg, indicele cardiac sub 2,0 litri/minut/m^2 sau presiunea de umplere crește peste 20 mmHg, sau reapar durerile anginoase, se revine la indicele de asistare de 1 : 1. Dacă starea bolnavului continuă să fie stabilizată, deci la indicii hemodinamici anteriori, se continuă tratamentul cu un indice de asistare de 1 : 2 încă 24—48 de ore, după care se reduce indicele de asistare la 1 : 4 (o pompare la patru bătăi cardiace). După alte 24—48 de ore se poate reduce indicele de asistare la 1 : 8 și dacă starea bolnavului continuă să fie stabilizată se întrerupe asistarea mecanică a circulației și se trece de la programul obișnuit de reabilitare a bolnavului după un infarct miocardic acut. Înainte de a da drumul bolnavului din spital, i se efectuează cateterismul cardiac și angiografia coronariană pentru a evalua oportunitatea unei intervenții chirurgicale și tipul de intervenție, care, în funcție de starea bolnavului, poate fi efectuată în termen scurt sau programat după o perioadă mai lungă de reabilitare.

Dacă starea bolnavului nu permite oprirea tratamentului cu asistarea mecanică a circulației, se trece la efectuarea cateterismului cardiac și angiografiei coronariene în vederea unei intervenții chirur-

Scanned with OKEN Scanner

gicale în viitorul apropiat. Dacă bolnavul tolerează bine cateterismul cardiac și angiografia coronariană, intervenția chirurgicală trebuie efectuată la 7—10 zile de la debutul infarctului miocardic. Dacă starea bolnavului se dovedește a fi instabilă, în timpul cateterismului cardiac sau imediat după aceea, se recomandă efectuarea imediată a intervenției chirurgicale. Acest mod de abordare a tratamentului șocului cardiogen a dat rezultate satisfăcătoare, după părerea unor autori (288, 255).

Toate aceste tratamente sofisticate ale șocului cardiogen pe care le-am trecut în revistă pînă acum pot fi efectuate, din nefericire, numai în centre medicale prevăzute cu un echipament corespunzător și un personal instruit. În lipsa acestor condiții optime de investigații, medicul practician trebuie să se orienteze după presiunea venoasă sau aspectul venelor jugulare, după presiunea arterială, debitul urinar și judecarea clinică și prin prisma experienței personale. Dacă presiunea venoasă centrală este mică sau normală, medicul poate suspecta existența unei hipovolemii și permite instituirea unui tratament cu dextran-40, administrat intravenos după schema indicată, 100 ml în decurs de 10 minute. Dacă în timpul sau după administrare, presiunea venoasă se ridică cu 5 cm H_2O sau se instalează dispnee, putem deduce că presiunea de umplere a ventriculului stîng este mare și trebuie abandonat tratamentul cu înlocuitori de plasmă. Dacă inițial, presiunea venoasă este mare se începe tratamentul cu vasopresoare în conformitate cu una din schemele arătate mai sus. Tratamentul cu vasodilatatoare nu poate fi aplicat fără o monitorizare a presiunii veno-capilare pulmonare și a debitului cardiac.

Tratamentul anticoagulant este indicat în șocul cardiogen din cauza tendinței crescute la coagulabilitate prin fenomenul de „stagnare" cu procese ocluzive trombotice în vasele mici, care, după părerea multor autori contribuie la întreținerea și accentuarea șocului. Se recomandă un tratament cu heparină în perfuzie, eventual în aceeași perfuzie de Arterenol intravenos, în doză de 100—150 mg în 1 000 ml glucoză 5%.

Soluții tampon. Pînă în momentul actual nu există dovezi convingătoare că tratamentul acidozei prin perfuzii de soluții alcaline ar ameliora evoluția șocului și ar putea modifica cauza care generează acidoza (343). Se pare că, din contra, mulți autori indică o mortalitate mai mare la loturile de bolnavi în care acidoza a fost combătută și pH-ul sanguin restabilit. Dintre soluțiile tampon o popularitate trecătoare a avut THAM (tris-hydroxy-aminomane-thane), o soluție organică, ce pătrunde și în compartimentul intracelular, dar are efecte toxice, inclusiv depresiunea respiratorie.

8.5.2.6. *Tratamentul insuficienței cardiace*

În linii generale, tratamentul insuficienței cardiace congestive și al edemului pulmonar acut în infarctul miocardic acut fără fenomene de șoc cardiogen este același ca, în alte condiții clinice, pe primul plan, situîndu-se tot măsurile de ordin general, cum ar fi combaterea durerii, a anxietății, a aritmiilor și un repaus strict la pat, cu regim ali-

Scanned with OKEN Scanner

mentar hiposodat, hipocaloric și bogat în lichide.

În utilizarea preparatelor digitalice există tendințe extreme. Întrucît, după cum am văzut, modificările hemodinamice pot fi demonstrate la majoritatea bolnavilor cu infarct miocardic transmural și necomplicat s-a propus întrebuințarea profilactică a digitalei în infarctul miocardic acut, pentru prevenirea instalării insuficienței de pompă, cu deosebire a șocului cardiogen și a edemului pulmonar acut. Alții, din contra, au o anumită reținere în utilizarea glucozizilor digitalici în tratamentul insuficienței cardiace congestive care se instalează în cursul unui infarct miocardic acut. Această rezervă se datorește probabil în mare măsură, studiilor experimentale efectuate pe animale. Astfel, Bellet și colab. (citat după 19) constată, după ligaturarea unei artere coronare, că doza letală a digitalei este mai mică cu 20—30% față de doza de la animalele martor. Mai recent, Lown (344), în experiențe pe diverse specii de animale digitalizate constată că un singur stimul de prag duce la răspunsuri ventriculare repetitive în locul unui singur răspuns, cum se întîmplă la animalele nedigitalizate. Răspunsuri ventriculare repetitive se produc după administrarea a 50—60% din doza optimală de strofantină, ouabainā sau digoxină. Aceste fapte determină pe unii clinicieni să mînuiască cu mai multă precauție preparatele digitalice, care ar putea favoriza tulburări de ritm și de conducere la bolnavii cu infarct miocardic acut.

Experiența clinică a arătat că administrarea profilactică a glucozizilor digitalici în infarctul miocardic acut nu este justificată în absența simptomelor și semnelor de insuficiență cardiacă. Bolnavii cu infarct miocardic necomplicat au, obișnuit, o evoluție clinică foarte bună și starea hemodinamică, chiar dacă a fost inițial alterată, revine spontan la normal într-un timp relativ scurt. În plus, evaluarea și tratamentul unor aritmii pot fi complicate prin administrarea digitalei. Cercetări recente sugerează că glucozizii digitalici au un efect minor sau nu au nici un efect asupra performanței ventriculare la majoritatea bolnavilor cu infarct miocardic acut necomplicat. Malocrona, Schöder și Werkö (citați de 150) au constatat că o digitalizare acută nu produce o modificare semnificativă a debitului cardiac și o creștere mică a presiunii arteriale. În sfîrșit, digitalizarea poate avea două efecte negative, pe care trebuie să le luăm în considerație (poate să mărească consumul de oxigen și, într-un anumit procent de cazuri, poate determina aritmii catastrofale).

În cazuri de insuficiență cardiacă puțin pronunțate, repausul la pat și diureticele în doze moderate pot restabili hemodinamica în faza acută a infarctului miocardic. Digitala trebuie întrebuințată în infarctul miocardic acut numai în prezența edemului pulmonar acut și a insuficienței cardiace drepte congestive și, incontestabil, într-o aritmie supraventriculară cu alură rapidă. De asemenea, dacă fenomenele de insuficiență stîngă sau dreaptă persistă sau se instalează la 7—10 zile de la debutul infarctului miocardic, digitalizarea este indicată.

Nu trebuie să avem nici o reținere în întrebuințarea digitalei în cazurile de mare urgență în infarctul miocardic, cum ar fi edemul pulmonar acut și tahiaritmii supraventri-

Scanned with OKEN Scanner

culare. Într-un edem pulmonar acut care n-a răspuns favorabil la primele măsuri de urgență administrăm un preparat digitalic cu acțiune rapidă, cum ar fi ouabaina prima doză 0,25 mg intravenos cu 2—3 administrări adiționale de 0,1 mg la o oră interval. Dacă bolnavul a fost digitalizat anterior, se va evita un tratament digitalic. Recomandabile sînt preparate de digitalis lanata [Lanatoside C (Cedilanid, Lanatosid)], cu doza inițială de 0,2—0,4 mg intravenos și repetat la 1—2 ore interval pînă la doza maximă de 1,2 mg pe zi.

În cazurile de insuficiență ventriculară stîngă mai puțin gravă, dar persistentă, sau în cazurile de insuficiență cardiacă congestivă și persistentă, în ritm sinuzal sau fibrilație atrială, preferăm o digitalizare cronică cu pulbere de foi de digitală, în doze moderate, în raport cu răspunsul clinic al bolnavului, care este ghidul permanent și cel mai sigur al medicului în conducerea unui tratament digitalic.

Întrebuințarea diureticelor în tratamentul insuficienței cardiace congestive după un infarct miocardic acut, cere mai multe precauții decît în insuficiența cardiacă congestivă de altă origine. În condițiile necrozei și ischemiei miocardice, ventriculii necesită o presiune de umplere mai ridicată pentru menținerea debitului cardiac. Întrebuințarea abuzivă de diuretice poate determina starea de șoc prin hipovolemie, cînd se impun perfuzii cu dextran pentru creșterea volumului circulant. Pe de altă parte, aceasta nu înseamnă că ezităm în întrebuințarea diureticelor în prezența semnelor de edem sau preedem pulmonar sau la apariția hepatomegaliei și edemelor periferice. Se recomandă întrebuințarea de Furosemid intravenos cu urmărirea presiunii venoase centrale, turgescenței jugularelor și semnelor de stază pulmonară. Odată cu scăderea presiunii venoase centrale la 10—12 cm H_2O, se întrerupe administrarea intravenoasă și se trece la un tratament oral, dozat cu precauții pînă la stabilizarea stării bolnavului.

O contribuție importantă din ultimii ani în tratamentul insuficienței cardiace congestive în infarctul miocardic o constituie întrebuințarea vasodilatatoarelor (227). Din nefericire, acest tratament poate fi executat numai sub o monitorizare continuă a unor parametri hemodinamici din care un minimum ar fi determinarea presiunii veno-capilare pulmonare cu ajutorul unui cateter Swan-Ganz menținut în artera pulmonară și supravegherea continuă a presiunii arteriale sistemice. De asemenea, drogurile vasodilatatoare cele mai indicate ar fi nitroprusiatul de sodiu și fentolamina.

În cazurile cînd nu obținem un rezultat favorabil cu tratamentul clasic al insuficienței cardiace (digitalice și diuretice), presiunea venoasă și presiunea de umplere a ventriculului stîng menținîndu-se ridicate, inițial putem adăuga la tratament nitroglicerina sublingual sau insosorbide dinitrate (oral sau sublingual), care produc o dilatație venoasă cu reducerea presarcinii și stazei pulmonare, fără a modifica semnificativ rezistența vasculară periferică și debitul cardiac. Dacă nu obținem o ameliorare, se poate trece la administrarea de nitroprusiat de sodiu în perfuzie intravenoasă. Cu doza administrată căutăm să menținem o presiune venocapilară sub 18 mmHg fără a scădea

Scanned with OKEN Scanner

presiunea arterială sistolică sub 95 mmHg (175). Tratamentul cu nitroprusiat de sodiu este, totuși, încă controversat. Unii autori (227, 218) comunică o reducere semnificativă a mortalității intraspitalicești a bolnavilor cu insuficiență cardiacă congestivă sau edem pulmonar după un infarct miocardic acut, în comparație cu bolnavii tratați numai cu droguri inotrop-pozitive și diuretice. Chiariello și colab. (289), Armstrong și colab. (290) demonstrează o creștere a supradenivelării segmentului S—T în conducerile precordiale în timpul perfuziei cu nitroprusiat, sugerînd o accentuare a ischemiei miocardice. După Mann și colab. (291) nitroprusiatul de sodiu, dilatînd activ vasele coronariene în zona neischemică a miocardului și micșorînd presiunea în aortă, deviază sîngele din zona ischemică a miocardului spre zona neischemică. Nitroglicerina are un efect mai favorabil asupra zonei ischemice a miocardului. În timp ce micșorează, de asemenea, presiunea arterială, ea nu afectează direct vasele coronariene. Mai mult, micșorînd presiunea arterială, nitroglicerina produce reflex o vasoconstricție coronariană în zona neischemică, favorizînd devierea fluxului sanguin spre zona ischemică. În plus, nitroprusiatul nu poate fi întrebuințat mult timp, din cauza creșterii tiocianatului sanguin. Din aceste motive, întrebuințarea intravenoasă a nitroglicerinei a devenit mai populară.

8.5.2.7. *Tratamentul trombolitic*

Introducerea tratamentului trombolitic în infarctul miocardic acut în 1959 de Fletcher și colab. (citat de 292) a suscitat, inițial, mari speranțe. Posibilitatea lizării unui tromb coronarian, imediat după formarea sa, ar fi constituit un mare succes terapeutic. Prin aceasta s-ar putea obține revascularizarea cu o eventuală reducere a zonei infarctizate și a zonei marginale de ischemie. Din nefericire, după mai bine de 20 de ani de încercări, rezultatele tratamentului trombolitic în infarctul miocardic acut la om n-au corespuns așteptărilor.

Tratamentul trombolitic se bazează pe principiul posibilității dizolvării enzimatice a cheagului *in vivo* de către plasma circulantă, cînd ea prezintă o activitate trombolitică suficient de mare pe o anumită perioadă de timp.

În principiu, fibrinoliza reprezintă un proces de proteoliză efectuată de o enzimă din sînge denumită plasmină sau fibrinolizină, produsă de conversiunea unui precursor inactiv numit plasminogen sau prefibrinolizină. *In vivo,* activitatea trombolitică este controlată de nivelul activatorilor circulanți, kinaze și nu de concentrația plasminei însăși (293).

Teoretic, tratamentul trombolitic ar putea avea multiple efecte favorabile în infarctul miocardic acut. Tromboliza poate redeschide vasele coronariene ocluzionate de trombi mici proaspăt constituiți (294); poate preveni formarea de trombi secundari, protejînd microcirculația la periferia zonei infarctate (295); scade vîscozitatea sanguină și tendința la agregarea plachetară cu reducerea secundară a complicațiilor tromboembolice în circulația periferică (296) cu ameliorarea consecutivă și a condițiilor hemodinamice și a oxigenării (295). Astfel, inițierea precoce a tratamentului

Scanned with OKEN Scanner

trombolitic în primele ore de la debutul simptomatic al infarctului poate îmbunătăți circulația coronariană și limita extinderea necrozei (297).

Ca agenți trombolitici se întrebuințează streptokinaza și urokinaza, activatori ai plasminei. Avantajul urokinazei, izolată din urina umană, este absența reacțiilor imunologice și alergice ca și relația directă între dozajul și activitatea fibrinolitică. Dar un *half-life* scurt în circulație și costul său scump o fac mai puțin accesibilă. Streptokinaza este un activator fibrinolitic puternic și mai ușor accesibil, dar, nu există o relație directă între concentrația sa și activitatea fibrinolitică. La concentrații mari, în special la un nivel de plasminogen scăzut, poate acționa ca inhibitor al fibrinolizei. În contrast, se poate obține o activitate fibrinolitică crescută cu concentrații mici ale streptokinazei. Fiind o proteină exogenă, provoacă reacții imunologice, în special la bolnavii mai gravi.

Durata și dozajul variază de la bolnav la bolnav. Rareori, tratamentul trebuie să depășească 12—24 de ore. Doza inițială de streptokinază este de 250 000 U, iar doza de întreținere este obișnuit de 100 000 U/oră. Doza inițială a urokinazei este, obișnuit, de 7 000 U/kilocorp/oră, iar doza de întreținere de 3 000 U/kilocorp/oră. Tratamentul se face prin perfuzii intravenoase, sub controlul activității fibrinolitice. Activitatea fibrinolitică se evaluează prin variate metode: determinarea fibrinogenemiei, determinarea produșilor distrugerii fibrinogenului, evaluarea plasminogenului, timpul de trombină, timpul de liză a euglobulinei etc. Răspunsul la tratamentul litic variază nu numai în funcție de doză, dar și de la bolnav la bolnav, mai ales la streptokinază. În general, se caută menținerea fibrinogenemiei sub 0,5 g/litru (292).

Urmărirea enzimelor serice în cursul tratamentului a arătat o creștere inițială a TGO, LDH și CPK în serul bolnavilor cu o scurtare a perioadei lor de vîrf (298) fapt ce poate sugera protejarea microcirculației în zona infarctată și astfel enzimele sînt mai rapid și mai efectiv transportate. Electrocardiografic s-a constatat o mai rapidă normalizare a segmentului S—T și undei R cu diminuarea frecvenței aritmiilor majore (295, 299).

Efectele secundare constau în hemoragii de diferite grade și localizări și în reacții imunologice cu febră la streptokinază.

În studiile randomizate, nu s-a constatat o diferență semnificativă în mortalitate între grupele de bolnavi supuse tratamentului trombolitic și bolnavii de control (296, 299, 297). Se pare, totuși, că un tratament trombolitic instituit foarte precoce ar avea un efect favorabil. Bolnavii în șocul cardiogen nu o duc mai bine cu tromboliză decît fără (295). Tratamentele trombolitice, instituite în cadrul unităților coronariene, nu au dovedit o scădere a mortalității bolnavilor tratați față de cei netratați (295).

8.5.2.8. *Tratamentul cu anticoagulante*

Tratamentul cu anticoagulante în infarctul miocardic a dat naștere la cele mai controversate opinii în cardiologia modernă. S-au emis date și opinii contradictorii privitor la eficacitatea tratamentului cu anticoagulante în infarctul miocardic

cum ar fi de exemplu: dacă el constituie un tratament de rutină sau trebuie întrebuințat cu discriminare? care sînt indicațiile și care sînt criteriile de alegere a bolnavilor la care trebuie să administrăm anticoagulante? Totuși, trebuie să remarcăm că acuitatea acestor dispute a scăzut în ultimul timp datorită modificării atitudinii generale în tratamentul infarctului miocardic, prin mobilizarea precoce a bolnavilor, metodei mai eficiente în prevenirea și combaterea aritmiilor și măsurilor mai energice în stăpînirea deficienței de pompă.

Obiectivele tratamentului cu anticoagulante în infarctul miocardic ar consta în oprirea extinderii trombozei coronariene și prevenirea formării trombilor murali intracardiaci (4), și a trombozelor venoase periferice favorizate de imobilizarea bolnavilor.

Procesul trombozei intravasculare este complex și mecanismul lui de producere în condiții clinice este încă nesigur. În patogenia trombozei *in vivo* intervin o mulțime de factori. Cei mai importanți dintre ei sînt: a) factorii mecanici; b) coagulabilitatea sanguină și c) peretele vascular. Contribuția fiecăruia din acești factori în producerea trombozei este greu de apreciat. Astfel, s-a putut evidenția că tromboza în sistemul venos și în cel arterial are probabil factori patogenici diferiți și anticoagulantele de care dispunem astăzi sînt mai eficiente în prevenirea trombozei venoase decît în prevenirea celei arteriale. În patogeneza trombozei venoase intervin cu deosebire staza și hipercoagulabilitatea, în care adezivitatea și agregarea plachetară par să joace un rol mai puțin important. În producerea trombozei arteriale pare să joace un rol mai important alterarea peretelui vascular care survine cel mai frecvent în prezența plăcilor aterosclerotice, fără a se putea nega și intervenția coagulabilității sanguine, în care se pare că un rol important îl joacă adezivitatea și agregarea plachetară (300). Se înțelege de ce rolul anticoagulantelor în prevenirea trombozei arteriale este mai puțin sigur și evident. După părerea lui Friedberg (1) evaluarea valorii tratamentului în infarctul miocardic acut nu poate fi rezolvată decît pe bază de testare clinică, comparînd indicele de mortalitate și incidența complicațiilor tromboembolice la bolnavii tratați și netratați cu anticoagulante.

Infarctul miocardic acut a fost una dintre primele afecțiuni în care s-a încercat un tratament anticoagulant cu Dicumarol, începînd din anul 1941 (301). Inițial s-a apreciat că, deși anticoagulantele nu reduc mortalitatea imediată în infarctele miocardice masive, totuși ele scad, evident, incidența tromboemboliilor secundare. Pentru aprecierea rezultatelor tratamentului cu anticoagulante în infarctul miocardic acut *American Heart Association* a instituit un comitet special în acest scop, comitet care a efectuat un studiu pe loturi tratate și netratate din 16 spitale (302). Mortalitatea a fost de 16% la bolnavii tratați și de 23,4% la grupa de control, în timpul perioadei de urmărire. Aceste date au impus tratamentul de rutină cu anticoagulante în toate cazurile de infarct miocardic acut. În favoarea tratamentului cu anticoagulante au apărut multe comunicări în literatura mondială, care confirmă și sprijină concluziile lui Wright, Marple și Beck (345). Totuși, datele acestor autori au fost supuse și

Scanned with OKEN Scanner

unor critici care au contestat valabilitatea concluziilor lor (303).

O primă atitudine critică față de tratamentul cu anticoagulante în infarctul miocardic acut au luat Honey și Truelove (citați de 150) în 1957. Ei au ajus la concluzia că tratamentul cu anticoagulante influențează favorabil numai incidența emboliilor pulmonare, mortalitatea fiind foarte puțin influențată. Ei au subliniat că, în încercarea de a evalua beneficiul anticoagulantelor în infarctul miocardic acut, pe loturi de bolnavi studiate paralel, cu tratament și fără tratament este foarte dificil de evitat erorile statistice, din cauza imposibilității de a distribui în mod egal bolnavii mai gravi și mai puțin gravi, în cele două loturi.

La noi în țară Iliescu, Kleinerman și Popescu (304) au emis de asemenea, în 1959, un punct de vedere critic cu privire la valoarea tratamentului cu anticoagulante în infarctul miocardic acut. Ei au analizat 571 de cazuri de infarct miocardic acut, la care evaluarea tratamentului s-a făcut, nu pe serii paralele, ci pe serii consecutive. Astfel, pe 166 de cazuri de infarcte miocardice urmărite de Iliescu pînă în 1943 (3) și netratate cu anticoagulante, mortalitatea a fost de 21%. La o altă serie de 189 de bolnavi urmăriți de Iliescu, Kleinerman și Popescu (304) între 1953 și 1955 și de asemenea netratate cu anticoagulante, mortalitatea a fost de 19,6%. La o serie de 216 bolnavi urmăriți între 1956 și 1957 și tratate cu anticoagulante, mortalitatea a fost de 20,3%. După datele acestor autori, 45,7% dintre decese au survenit în primele cinci zile din momentul internării în spital. Este greu de acceptat că un tratament cu anticoagulante, oricît de eficient ar fi, ar putea influența mortalitatea din primele zile, determinată în principal de șocul cardiogen, de tulburările de ritm și de insuficiența cardiacă.

Russek și Zohman (citați de 150) au propus în 1957 gruparea bolnavilor cu infarct miocardic în două categorii: cu prognostic grav și cu prognostic favorabil. Un prognostic grav îl au bolnavii care prezintă: șoc cardiogen, insuficiență cardiacă congestivă, infarcte repetate, ritm de galop, tulburări de ritm, obezitate, acidoză diabetică sau alte stări care predispun la tromboembolii, bolnavi la care este indicat tratamentul cu anticoagulante. Ceilalți bolnavi, avînd un prognostic favorabil, nu necesită un tratament cu anticoagulante. Un astfel de punct de vedere este ușor de formulat, dar greu de aplicat. Se știe cît de nesigură este formularea unui prognostic în infarctul miocardic acut. Dar chiar în cazurile în care putem formula mai sigur un prognostic, problema esențială constă în ce măsură putem influența favorabil la acești bolnavi prognosticul cu ajutorul anticoagulantelor.

Owren (citat de 150), în 1963, a emis ideea, pe care au început să și-o însușească mulți că situația unui bolnav cu infarct miocardic este comparabilă cu aceea a bolnavilor imobilizați după o intervenție chirurgicală și deci rațiunea tratamentului cu anticoagulante constă în prevenirea trombozelor venoase și a emboliilor pulmonare. Chiar Friedberg (1), apărător al tratamentului cu anticoagulante în infarctul miocardic acut, consideră că acest tratament nu poate influența mortalitatea din primele zile ale infarctului, dar se justifică în prevenirea

Scanned with OKEN Scanner

complicațiilor tromboembolice, mai ales pulmonare. Actualmente, cînd se aplică metode de tratament mai liberale, inclusiv mișcări active în pat și mobilizare precoce, pericolul tromboembolismului scade mult, necesitatea și beneficiul tratamentului cu anticoagulante devenind proporțional mai reduse.

Actualmente, entuziasmul față de tratamentul cu anticoagulante a scăzut mult, ceea ce a reieșit și din dezbaterile simpozionului organizat de Societatea de cardiologie din țara noastră la Poiana-Brașov, în noiembrie 1963 avînd ca temă „Cardiopatiile ischemice".

Tratamentul cu anticoagulante nu poate fi un tratament de rutină în infarctul miocardic. Acest tratament se justifică în cazurile cînd există pericolul producerii tromboembolilor, cînd situația clinică a bolnavului impune o imobilizare strictă a lui. După cum am văzut, o imobilizare strictă se impune la bolnavii în stare de șoc, în insuficiența cardiacă și în tulburările grave de ritm. Un tratament cu anticoagulante mai este recomandabil la bolnavii cu vene varicoase.

Metoda de control a acțiunii anticoagulantelor cumarinice este de asemenea controversată. Testul de proconvertină-protrombină al lui Owren ar fi după Poller, mai puțin specific pentru deprimarea coagulabilității decît testul Quick. După acest autor, un indice sub 25% al testului Owren ar corespunde cu 55—60% al testului Quick. După părerea lui Owren, n-ar exista o diferență semnificativă în aprecierea stării de coagulabilitate între cele două teste.

Tratamentul cu anticoagulante poate produce accidente hemoragice. După datele lui Hunter și Walker (305) fenomene hemoragice apar în 4% din cazuri, din care numai 0,44% sînt grave. Urmărirea testelor de activitate protrombinică ar constitui un mijloc bun de prevenire a accidentelor hemoragice. Nu trebuie neglijată însă, supravegherea clinică atentă a bolnavului. La cele mai mici semne hemoragice, trebuie să scădem doza sau să întrerupem tratamentul cu anticoagulante și la nevoie să administrăm vitamina K. Este important de notat că uneori nu există o corelație între indicele de protrombină și fenomenele hemoragice. Ultimele pot apărea la un indice în limitele terapeutice și invers, la un indice foarte scăzut, fenomenele hemoragice să lipsească. Hematuria microscopică este o manifestare precoce pe supradozaj anticoagulant. O hematurie mai importantă se poate manifesta prin dureri abdominale sau o colică ureterală clasică. Manifestări hemoragice pot fi clinic evidențiate prin hemoragii gingivale la periatul dinților, echimoze subcutanate la traume sau o sîngerare neobișnuită la o zgîrietură sau tăietură mică, de exemplu în timpul bărbieritului.

Tratamentul cu anticoagulante este contraindicat la bolnavii cu diateză hemoragică, în insuficiența hepatică sau renală avansate. În insuficiența hepatică se alterează formarea sau stocarea fibrinogenului, a vitaminei K sau a altor factori de coagulare; în insuficiența renală există pericolul creșterii concentrației sanguine a anticoagulantului sau asocierea unei diateze hemoragipare. Anticoagulantele nu sînt indicate în cazul cînd bănuim posibilitatea unui anevrism disecant al aortei sau o pericardită acută și administrarea lor trebuie oprită la in-

Scanned with OKEN Scanner

stalarea sindromului postinfarct miocardic. Anticoagulantele sînt contraindicate în prezența unor ulcerații sau plăgi nevindecate, cînd avem certitudinea sau bănuim existența unei tumori maligne, a unui ulcer gastroduodenal în faza activă, a colitei ulceroase, după o intervenție chirurgicală pe creier sau pe coloana vertebrală, în drenajul postoperator. Se impun rezerve la administrarea anticoagulantelor la oameni în vîrstă cu manifestări de ateroscleroză avansată, ca și la mari hipertensivi cu ateroscleroză avansată, predispuși la hemoragii cerebrale. În sarcină trebuie să evităm administrarea de cumarinice, care trec ușor prin bariera placentară, provocînd hemoragie fatală. Se impune prudența la bolnavii cu antecedente de ulcer gastroduodenal sau de colită ulceroasă, chiar dacă lipsesc manifestări recente, întrucît nu rareori putem asista la instalarea unei hemoragii gastrointestinale.

Tratamentul anticoagulant se începe cu heparină, care este activă odată cu pătrunderea ei în circulație. Se injectează intramuscular sau intravenos cîte 50 mg la 4—5 ore și se continuă timp de 36 de ore. Dacă bolnavul se află sub o perfuzie permanentă, se recomandă administrarea continuă a heparinei în perfuzie în cantitate zilnică totală de 250—300 mg. După 12 ore de la debutul tratamentului heparinic administrăm preparatul cumarinic românesc Trombostop, 2—3 tablete (4—6 mg) și se continuă sub controlul testului Quick, pînă la mobilizarea bolnavului. Întreruperea tratamentului cu anticoagulante nu se face brusc, ci treptat micșorînd zilnic doza pînă la oprirea completă în decurs de cîteva zile, pentru a evita o creștere bruscă a coagulabilității sanguine *(rebound fenomen).*

8.5.2.9. *Tratamentul de lungă durată cu anticoagulante*

Un tratament cu anticoagulante de lungă durată la bolnavii care au suferit de un infarct miocardic a fost preconizat de mai mulți autori și practicat pe scară largă în mai multe țări. Acest tratament ar avea ca obiectiv prevenirea unor noi tromboze coronariene, ceea ce ar permite o supraviețuire mai îndelungată a bolnavilor.

Dacă beneficiul tratamentului cu anticoagulante în infarctul miocardic, acut, deci de scurtă durată și la bolnavii sub permanentă supraveghere medicală, este atît de controversat, nu sînt surprinzătoare, nesiguranța și controversele în aprecierea rezultatelor tratamentului de lungă durată. În aprecierea rezultatelor tratamentului cu anticoagulante de lungă durată se ivesc multe dificultăți. Principalele dificultăți izvorăsc din faptul că prognosticul în cardiopatiile ischemice este determinat de mulți factori care, în majoritatea lor, nu pot fi influențați de un tratament cu anticoagulante. Astfel, instalarea insuficienței cardiace sau progresia stenozantă a aterosclerozei coronariene nu pot fi influențate de un tratament cu anticoagulante. Într-un procent de cazuri, obstrucția coronariană este determinată de o hemoragie intramurală sau de o herniere, eventual ruptură, a unei plăci aterosclerotice în lumenul coronarelor, care, de asemenea, nu pot fi prevenite printr-un tratament cu anticoagulante.

Scanned with OKEN Scanner

O problemă deosebit de dificilă este stabilirea criteriilor pentru selecționarea grupei de control în raport cu grupa bolnavilor supuși tratamentului, în funcție de vîrstă, sex, durata urmăririi, gravitatea primului accident coronarian, repetarea accidentelor, starea funcțională a miocardului și îmbolnăvirilor intercurente. De asemenea, ridică controverse aprecierea rezultatelor tratamentului după criteriul mortalității sau după numărul recidivelor de infarct miocardic.

Rezultate favorabile în urma tratamentului cu anticoagulante de lungă durată au comunicat Wright și colab. (345) pentru grupa bolnavilor tratați față de bolnavii netratați. Bjerkelund (citat de 150), în 1957, pe un studiu clinic foarte minuțios în urmărirea a 110 bolnavi tratați și 118 netratați cu anticoagulante, constată rezultate care pledează în favoarea tratamentului. În 1963, același autor, după o urmărire mai îndelungată a acelorași loturi de bolnavi, devine mai rezervat cu privire la efectul profilactic al tratamentului cu anticoagulante.

Pentru a putea ajunge la o concluzie valabilă, *British Medical Council* a instituit o echipă pentru a studia valoarea tratamentului de lungă durată cu anticoagulante după infarct miocardic. Criteriile pentru alegerea bolnavilor au fost mai riguroase și studiul s-a executat în 15 centre spitalicești din Marea Britanie. Rezultatele lor au fost în favoarea tratamentului cu anticoagulante. Rezultatele cele mai favorabile s-au constatat la bărbații sub 55 de ani, la care numărul infarctelor recurente a fost de 5 ori mai mic la cei tratați decît la cei netratați. Privitor la bolnavii peste 55 de ani, în aprecierea mortalității generale rezultatele au fost mai semnificative numai în primele luni după un infarct miocardic. McMichael (citat de 150) a criticat raportul echipei sus-menționate, scoțînd în evidență mortalitatea mare în infarctul miocardic recurent în lotul bolnavilor tratați și faptul că nu s-a constatat nici o reducere în mortalitate la bolnavii mai în vîrstă, la care se pot presupune leziuni ateromatoase mai grave cu un risc mai mare de tromboză. Ulterior, McMichael și Parry (citați de 150) au adunat un număr mare de loturi de bolnavi. Pe opt loturi de bolnavi netratați, supraviețuirea după 5 ani a fost de 65% (1 784 de bolnavi); în 10 loturi de bolnavi tratați (aproximativ 2 000), supraviețuirea după cinci ani a fost de 75%. Interesant că pe un lot de 123 de doctori între 40 și 64 de ani, supraviețuirea după cinci ani a fost de 83%. Acest fapt dă de gîndit că alți factori și nu numai tratamentul cu anticoagulante influențează prognosticul bolnavilor după un infarct miocardic, de exemplu un diagnostic precoce în infarcte ușoare sau o supraveghere mai bună, după infarct.

Horvald și colab. (citați de 150) pe 315 bolnavi urmăriți timp de 4 ani, la care evaluarea rezultatelor la cei tratați și netratați s-a făcut în funcție de anul nașterii, constată că incidența reinfarctizării și mortalitatea au fost aceleași la ambele loturi.

Friedberg (1) consideră ca tratamentul de lungă durată cu anticoagulante este justificat în prevenirea infarctului miocardic recurent sau alte accidente tromboembolice. Întrucît majoritatea studiilor au arătat o scădere în incidența infarctului miocardic recurent în primul an după un infarct miocardic acut, unii

Scanned with OKEN Scanner

autori sugerează că tratamentul este justificat în decurs de 1—2 ani după un accident coronarian acut.

Dificultatea cea mai mare în tratamentul de lungă durată cu anticoagulante constituie necesitatea determinării timpului de protrombină la intervale regulate. Pînă la stabilirea dozei de întreținere cu preparatul anticoagulant se cer determinări mai frecvente, care ulterior pot fi rărite la intervale de 2—4 săptămîni. Bolnavul trebuie educat pentru a urmări personal orice semn precoce de hemoragie, cum ar fi hematuria, hematoame și echimoze. La apariția unor boli febrile intercurente, care pot accentua o stare hemoragipară se întrerupe tratamentul. Dacă dificultățile și riscurile tratamentului ar fi compensate de rezultate favorabile indiscutabile în prevenirea unor noi accidente coronariene acute, tratamentul de lungă durată cu anticoagulante ar fi justificat. Acest tratament poate fi recomandat în cazuri individuale, cînd există dovezi de tendință crescută la tromboză și hipercoagulabilitate. Este posibil ca acest tratament să se justifice la bolnavii care, după un infarct miocardic acut, continuă să prezinte accese anginoase frecvente.

8.5.3. Tratamentul chirurgical în infarctul miocardic acut

8.5.3.1. *Revascularizarea miocardului cu grefe pentru ocolirea (by-pass) arterelor coronare obstruate*

Succesele obținute cu revascularizarea miocardului prin tehnici de ocolire *(by-pass)* a arterelor coronare obstruate în tratamentul ischemiei miocardice cronice, a suscitat interesul cercetătorilor și clinicienilor pentru posibilitatea revascularizării miocardice la scurt timp după instalarea unui infarct miocardic. Scopul acestei intervenții chirurgicale în infarctul miocardic acut ar fi restabilirea circulației în zona ischemică, încă potențial reversibilă și, eventual de a reduce și zona de necroză. Aceasta ar putea avea ca rezultat prevenirea complicațiilor majore cu o reducere a mortalității în infarctul miocardic acut. Pentru a putea evalua eventualele rezultate ale revascularizării miocardului, s-au efectuat o mulțime de studii experimentale pe animale.

În general, se remarcă faptul că problemele asupra cărora se centrează, în principal, atenția cercetătorilor în aceste studii experimentale ar fi următoarele: 1) la ce interval de timp după ocluzia unei coronare, leziunile ischemice devin ireversibile și care sînt mecanismele histopatologice care determină ireversibilitatea leziunilor ischemice; 2) ce rezultate se obțin la nivelul leziunilor miocardului ischemiat prin reperfuzarea coronariană efectuată la diferite intervale de timp după obstruarea coronariană. În cele ce urmează ne vom referi numai la unele studii care ne par mai concludente pentru medicina umană.

Jennings și colab. (citat de 288) constată, la numai 15 secunde de la ocluzionarea coronarei circumflexe, apariția cianozei cu încetarea contracțiilor porțiunii postero-laterale a miocardului ventriculului stîng. Dacă se face reperfuzarea coronarei obstruate pînă la 18 minute de la ocluzie, cianoza dispare și apare o hiperemie reactivă cu o durată de

Scanned with OKEN Scanner

60 de minute. Necroza miocardului nu apare niciodată la o obstrucție mai scurtă de 18 minute. Necroza este prezentă după o ocluzie de 25 de minute, fiind subendocardică ca localizare și focală ca distribuție. După o ocluzie de 60 de minute, necroza a fost similară ca mărime și distribuție cu cea care urmează după o ocluzie permanentă a coronarei. Mușchiul papilar postero-inferior este mai sensibil decît peretele liber al ventriculului stîng, probabil, din cauza unei circulații colaterale mai redusă a mușchiului papilar. Un alt fenomen important observat de Jennings și colab. este apariția frecventă a fibrilației ventriculare odată cu restabilirea fluxului într-o coronară anterior ocluzionată. Această aritmie apare mai frecvent cînd restabilirea fluxului s-a făcut după 20—24 de minute de la ocluzia coronarei, ceea ce coincide și cu momentul cînd leziunile ischemice devin ireversibile.

În ceea ce privește mecanismele histopatologice care determină transformări ireversibile ale leziunilor ischemice s-au emis, în principal, două teorii. După unele cercetări (307), ireversibilitatea leziunilor celulare produse de ischemie se datorește modificărilor produse în mitocondrii ca urmare a unei creșteri bruște a depunerilor de calciu în aceste subunități celulare și care împiedică autorepararea mitocondriilor după restabilirea fluxului sanguin. A doua teorie se bazează pe observația că în cursul ischemiei se produce o pierdere de ATP, necesar transportului transmembranic al ionilor. Se produc pierderi de potasiu și magneziu din celule și pătrunderea intracelulară de sodiu și calciu în exces. Consecutiv, se produce o edematiere a celulelor, care este, probabil, cauza cea mai importantă a ireversibilității leziunilor ischemice (308).

În ceea ce privește rezultatele reperfuzării coronariene la un interval după obstruarea unei coronare, este de remarcat că inițial, o serie de cercetări consecutive ale lui Maroko și colab. și ale lui Glinks și Maroko (citați de 255) au fost de natură să favorizeze entuziasmul adepților intervențiilor chirurgicale precoce în infarctul miocardic acut. În cercetările lor acești autori au demonstrat că o reperfuzare a unei coronare ocluzionată în decurs de 3 ore, reduce semnificativ supradenivelarea segmentului S—T în conducerile epicardice pe ecg, comparativ cu cazurile în care nu s-a produs reperfuzarea. De asemenea, un examen enzimatic și histopatologic al zonei miocardului ischemiat, după 24 de ore de la ocluzie, a arătat că pierderea creatinfosfokinazei (CPK) a fost mai mică în cazurile reperfuzate decît în cazurile de control, iar leziunile histopatologice mai reduse, decît la cele de control. Ei au mai observat că diskinezia peretelui ventriculului stîng care apare odată cu ocluzia dispare după o perfuzie de o oră. Pe baza acestor studii s-a conchis că revascularizarea miocardului după 3 ore de la obstrucția unei coronare poate duce la salvarea, cel puțin parțială, a țesutului miocardic ischemiat.

În contrast cu aceste constatări, mulți cercetători atrag atenția că o reperfuzare coronariană, între 3 și 5 ore după obstruarea unei coronare, poate mări zona de necroză miocardică (306, 309, 410). După date obținute de Lang și colab. (309), după 3—5 ore de ocluzie, o reperfuzare produce modificări hemodinamice și metabolice dăună-

Scanned with OKEN Scanner

toare cu o reducere a viabilității miocardului interesat, comparativ cu animalele de control fără reperfuzare.

După părerea lui Kloner și colab. (citat de 255) accentuarea leziunilor ischemice după reperfuzarea coronariană trebuie atribuită, cel puțin parțial, edemului endoteliului vascular care se accentuează la scurt timp după începerea reperfuzării. Sharma și colab. (311) au studiat efectele metabolice ale unei ocluzii de 30, 60 și 90 de minute a coronarei descendente anterioare și au constatat o marcată depleție a ATP și CP, care n-a putut fi restabilită după 1 oră de reperfuzare. Imediat după reperfuzare a crescut calciul intracelular cu edematierea miocardului care a transformat miocardul necontractil într-un miocard rigid.

În concluzie, studiile privind reperfuzarea coronariană în condiții experimentale la animale, au generat mai multe întrebări decît răspunsuri. Se pare că, o reperfuzare efectuată după o ocluzie coronariană cu o durată pînă la 45 de minute, este bine tolerată de țesutul miocardic afectat. Reperfuzarea în acest interval de timp restabilește funcția metabolică și contractilă a miocardului. Cu cît reperfuzarea se efectuează la intervale mai lungi de 1 oră de la ocluzie, cu atît mai multe celule miocardice prezintă leziuni ischemice ireversibile. Mai mult, însăși reperfuzarea în aceste intervale de timp, poate agrava leziunile ischemice, deși este posibilă o ameliorare lentă în timp. Dar, o reperfuzare după 3 sau 4 ore de la ocluzia coronariană nu mai este capabilă să salveze ceva din leziunile miocardice provocate de ischemie. Să sperăm că cercetări noi medicale, care să ducă la întîrzierea morții celulelor ischemiate, să aducă un aport la rezolvarea posibilității reperfuzării la un interval mai lung de 3 ore de la obstrucția coronariană.

Mulți bolnavi cu infarct miocardic acut au fost supuși diferitelor tipuri de intervenții chirurgicale cardiovasculare. La unii din acești bolnavi s-a intervenit pentru corectarea chirurgicală a unor complicații majore, cum ar fi rupturi ale septului interventricular, ale peretelui liber sau ale mușchilor papilari. Alți bolnavi, fără complicații majore postinfarct, corectabile chirurgical, au fost supuși unor intervenții în faza precoce a infarctului cu scopul de a limita mărimea infarctului prin revascularizarea miocardului.

În cele ce urmează ne vom referi la intervențiile chirurgicale de revascularizare miocardică prin *bypass* coronarian, cu scopul de a reduce efectele distructive ale infarctului miocardic. Din studiile experimentale pe animale a reieșit că, revascularizarea miocardică trebuie să fie efectuată la un interval foarte scurt, de maximum cîteva ore de la debutul infarctului miocardic acut, dacă urmărim să salvăm ceva din țesutul miocardic ischemiat, care este încă viabil.

Scanlon și colab. (288) comunică rezultatele intervențiilor de revascularizare miocardică efectuate, pînă la 12 ore de la debutul infarctului, pe un număr de 174 bolnavi în 8 centre spitalicești din S.U.A. între 1971—1975. Majoritatea bolnavilor n-au prezentat complicații postinfarct în afară de 15 și 20% care au prezentat fenomene de șoc cardiogen. Mortalitatea intraspitalicească a variat între zero și 37%

Scanned with OKEN Scanner

cu o medie generală de 9,2%. Mortalitatea mai mare a fost în cazurile de şoc cardiogen. Semnele electrocardiografice de necroză au persistat la aceşti bolnavi, după intervenţia chirurgicală dar contractilitatea miocardică s-a dovedit bună pe ventriculografia stîngă efectuată la 6 luni de la intervenţie.

Mai recent, Engler şi Ross (313) au reluat problema şi pe baza analizei experienţei acumulate în diverse centre spitaliceşti. Ei conchid că este posibilă revascularizarea miocardului prin *by-pass* aortocoronarian în primele 8—12 ore de la debutul infarctului miocardic cu o mortalitate intra- şi peroperatorie de aproximativ 5%.

Dacă luăm în consideraţie întîrzierea, care este de cel puţin cîteva ore de la debutul infarctului pînă la spitalizarea bolnavului şi apoi cele cîteva ore necesare pentru confirmarea diagnosticului de infarct miocardic şi pentru efectuarea cateterismului cardiac şi angiografiei coronariene, este lesne de înţeles că revascularizarea miocardică, în primele 8—10 ore de la debutul infarctului, este teoretic admisibilă, dar practic foarte rar posibilă, chiar în centrele spitaliceşti bine înzestrate. Dar, o intervenţie chirurgicală precoce poate fi luată în consideraţie la un bolnav care face o obstrucţie coronariană acută în timpul angiografiei coronariene mai ales dacă prezintă o stare clinică şi hemodinamică instabilă. La fel, acest lucru este valabil la bolnavii, la care recent s-au efectuat investigaţii hemodinamice şi angiografice coronariane pentru o formă de angină pectorală, dar, fiind spitalizaţi în aşteptarea intervenţiei chirurgicale, fac un infarct miocardic acut.

Desigur, cifrele de 9,2 sau 5% ale mortalităţii în revascularizarea miocardică precoce în infarctul miocardic par comparativ mai favorabile decît cifrele de 15% sau 20% ale mortalităţii intraspitaliceşti în infarctul miocardic acut tratat medical. Totuşi, lipsa unor studii de control randomizate nu permite o concluzie în acest sens. Singura afirmare mai certă ar fi că oricît de precoce se efectuează revascularizarea, electrocardiografic rămîn evidente sechele de infarct miocardic, dar ventriculografic se observă o funcţie miocardică mai bună.

După datele din literatură de care dispunem pînă acum, intervenţia chirurgicală cu scopul revascularizării miocardului după 10—12 ore de la debutul infarctului nu se mai justifică, mai mult, stresul intervenţiei este dăunător bolnavului fără a prezenta vreun avantaj. După datele lui Dawson şi colab. (314) şi ale lui Pifarre şi colab. (315) riscul operator creşte semnificativ după 12—24 de ore de la debutul infarctului şi începe să scadă gradat de la a 7-a zi, iar după 30 de zile de la debutul infarctului riscul nu este mai mare ca într-un caz de angină pectorală stabilă. Se înţelege că aceste aprecieri sînt valabile pentru cazurile de infarct miocardic necomplicat.

Mai recent, s-a preconizat aplicarea iniţială a tratamentului cu balonul intraaortic pentru stabilizarea bolnavului, ceea ce ar permite o intervenţie chirurgicală în condiţii relativ bune şi după 24 de ore de la debutul infarctului (316). Astfel, dacă avem de-a face cu un infarct în progresiune sau cu o angină pectorală instabilă şi iminenţă de infarct, stabilizarea bolnavului cu balonul intraaortic poate permite in-

Scanned with OKEN Scanner

dicația de intervenție chirurgicală. Este posibil ca în aceste condiții, reperfuzarea zonei ischemice să salveze mai mult decît să dăuneze fenomenul de „reflow".

După datele unor autori (346) arteriografia coronariană în faza de stare a infarctului miocardic, după a 7-a zi de la debut, nu este legată de un risc major.

8.5.3.2. *Intervențiile chirurgicale în unele complicații majore ale infarctului miocardic*

Șocul cardiogen. După cum am arătat la tratamentul medical al șocului cardiogen, utilizarea contrapulsațiilor cu balonul intraaortic acordă timpul necesar și permite de a intreprinde investigațiile hemodinamice și angiografice necesare pentru a evalua dacă bolnavul este un candidat pentru o intervenție chirurgicală. După Leinbach și colab. (317) cateterismul cardiac și angiografia coronariană sînt relativ fără pericole în șocul cardiogen, dacă starea bolnavului a fost stabilizată cu ajutorul balonului intraaortic. În primul rînd, angiografia și datele hemodinamice ajută să se excludă cazurile care nu au indicație de intervenție, fiind depășite din punct de vedere chirurgical. Leinbach și colab. (317) au publicat date referitoare la 80 de cazuri de șoc cardiogen după infarct miocardic acut tratate în unitatea coronariană din *Massachussetts General Hospital.* La 52 din acești bolnavi s-au efectuat cateterismul cardiac și angiografia coronariană, întrucît încercarea de a diminua contrapulsațiile a dat greș. La 22 de bolnavi datele hemodinamice n-au permis indicația operatorie, mai mult de 40% din miocard fiind afuncțional sau starea porțiunilor distale ale coronarelor în imposibilitate de a fi anastomozate. Din 30 de bolnavi la care s-a pus indicația de intervenție, 6 bolnavi au refuzat intervenția și au murit. La 24 de bolnavi s-au efectuat grefe cu *by-pass* coronarian asociate cu infarctectomie cu repararea mecanică în unele cazuri. Numai 9 bolnavi au supraviețuit intervenției chirurgicale (37% din cei operați) și au părăsit spitalul în condiții relativ bune. Dacă se ia în considerație că și acești bolnavi mureau dacă nu s-ar fi intervenit, acest rezultat trebuie avut în vedere ca pozitiv.

Ruptura septului interventricular. După cum am văzut, ruptura septului interventricular poate avea loc la cîteva ore sau cîteva săptămîni de la debutul infarctului miocardic. Survine mai frecvent la femei, oameni în vîrstă și hipertensivi (320). Întrucît mortalitatea este foarte mare la cazurile netratate, tratamentul chirurgical este indicat aproape în toate cazurile de ruptură de sept. Totuși, tratamentul medical este esențial pentru menținerea unei stabilități hemodinamice, un timp cît mai lung dacă este posibil, pentru executarea investigațiilor hemodinamice și apoi executarea intervenției chirurgicale, la un interval cît mai îndepărtat de la debutul infarctului. Supraviețuirea bolnavilor este relativ mai mică, dacă intervenția chirurgicală se execută în primele trei săptămîni de la debutul infarctului, șansa de supraviețuire este mai mare între 3 și 6 săptămîni și foarte bună după 6 săptămîni de la debutul infarctului (319). Dar, din nefericire, amînarea intervenției chirurgicale nu este totdeauna posibilă, cînd se asociază șocul cardiogen

Scanned with OKEN Scanner

sau o insuficiență ventriculară stîngă severă (318).

După Fox și colab. (319) tratamentul trebuie să varieze în funcție de starea clinică și hemodinamică a bolnavilor. Ei propun individualizarea tratamentului în funcție de următoarele date schematizate:

În grupa 1 pot fi incluși bolnavii la care, după perforația septală, presiunea arterială rămîne în limite normale și fără fenomene de insuficiență ventriculară stîngă, presiunea veno-capilară pulmonară fiind sub 18 mmHg, iar valoarea șuntului stînga-dreapta sub 2,5 l/minut. Dacă starea clinică a bolnavului se menține stabilă ne putem limita la monitorizarea presiunii venoase centrale. Se poate instala insuficiența cardiacă dreaptă, dar care poate fi tolerată mai bine mai mult timp. Intervenția chirurgicală trebuie amînată, pe cît posibil, pînă la 6 săptămîni de la debutul infarctului. În cazuri mai rare, supraviețuirea este posibilă și fără intervenție chirurgicală.

În grupa a 2-a trebuie incluși bolnavii, la care după perforație se instalează fenomene de insuficiență stîngă. Presiunea arterială este în limite normale, dar presiunea veno-capilară pulmonară este peste 18 mmHg și șuntul stînga-dreapta peste 2,5 l/minut. Se recomandă instituirea unui tratament cu vasodilatatoare pentru scăderea presiunii veno-capilare pulmonare. Dacă starea bolnavului rămîne stabilă se amînă intervenția pînă după 3 sau 6 săptămîni de la debutul infarctului. Dacă fenomenele de insuficiență stîngă se accentuează, se instituie contrapulsații cu balonul intraaortic și se ia în considerație o intervenție chirurgicală mai rapidă.

În grupa a 3-a se includ bolnavii la care după perforație septală se instalează predominant fenomene de șoc hipovolemic; există o presiune arterială joasă și cu o presiune veno-capilară pulmonară sub 18 mmHg. La o presiune capilară sub 10—12 mmHg se încearcă cu precauție un tratament cu înlocuitori plasmatici și cu dopamina pentru ridicarea presiunii arteriale sistemice, pînă la inserția balonului intraaortic. Dacă răspunsul la contrapulsații nu este satisfăcător se trece de urgență la cateterismul cardiac și intervenția chirurgicală.

În grupa a 4-a sînt incluși bolnavii cu hipotensiunea sistemică și cu o presiune veno-capilară pulmonară peste 18 mmHg și cu fenomene de stază pulmonară. Se indică balonul intraaortic și un tratament vasodilatator. Dacă nu se obține o ameliorare se trece rapid la executarea cateterismului cardiac și intervenția chirurgicală.

În grupa a 5-a trebuie incluși bolnavii cu hipotensiune sistemică și cu fenomene predominant de insuficiență ventriculară dreaptă. În aceste cazuri se instituie rapid balonul intraaortic și se trece la intervenția chirurgicală.

Unii autori (321) execută concomitent cu repararea septală și o anevrismectomie și grefe de *bypass* coronarian.

Ruptura peretelui liber al ventriculului stîng. Diagnosticul de tamponadă cardiacă cu hemopericard trebuie pus cît mai rapid pentru ca un tratament de urgență să mai fie cu folos. Uneori, hemopericardul se instituie subacut, în cîteva etape, marcate prin dureri cardiace și stare de șoc. Tabloul clinic de tamponadă cardia-

Scanned with OKEN Scanner

că poate fi confundat cu extinderea unui infarct miocardic anterior, care a produs o stare de şoc cu insuficienţa cardiacă congestivă. Cel mai sigur şi mai rapid mijloc de a pune diagnosticul este puncţia pericardiacă cu aspiraţia sîngelui din spaţiul pericardic. După decompresiunea spaţiului pericardic se obţine o ameliorare temporară a funcţiei ventriculare, în care timp bolnavul trebuie transportat în sala de operaţie. Pentru decizia de intervenţie nu se cere nici o altă investigaţie. Contrapulsaţiile cu balonul intraaortic nu sînt indicate. În timpul pregătirii intervenţiei chirurgicale, se poate repeta, la nevoie, pericardiocenteza, sau un cateter poate fi lăsat în spaţiul pericardic pentru un drenaj lent continuu. Se execută cînd este posibil, infarctectomie cu suturarea defectului sau repararea defectului cu punerea unui petec. S-au comunicat supravieţuiri postoperatorii de lungă durată (322).

Ruptura muşchiului papilar. Ecocardiografia şi radiografia toracică ne pot fi de folos în punerea diagnosticului, dar numai ventriculografia stîngă este metoda cea mai sigură pentru a determina gradul regurgitării şi gradul disfuncţiei miocardului ventricular (323). Astfel, ca şi în cazul rupturii septale, cateterismul inimii stîngi, ventriculografia stîngă şi angiografia coronariană trebuie să preceadă intervenţia chirurgicală.

Austen şi colab. (324) au fost primii, în 1965, care au executat protezarea valvei mitrale cu rezultate satisfăcătoare. Ulterior rezultate bune au comunicat şi alţi autori (325, 326) prin înlocuirea valvei mitrale cu o proteză Starr-Edwards, ca şi cu alte tipuri de proteze valvulare. Prognosticul după intervenţia chirurgicală este în funcţie de gradul afectării ischemice şi necrotice a miocardului ventricular şi de starea funcţională a miocardului restant.

Regurgitarea mitrală cronică. Sindromul disfuncţiei muşchiului papilar. Indicaţiile pentru protezarea valvei mitrale în cazul sindromului de disfuncţie a muşchiului papilar cu fenomene de insuficienţă cardiacă congestivă sînt încă controversate. În general, se impune evaluarea cu grijă, contribuţia relativă a regurgitării mitrale şi a disfuncţiei ventriculului stîng în producerea insuficienţei cardiace congestive. În acest scop se impune cateterismul ventriculului stîng şi angiografia selectivă. În acele cazuri, în care predomină regurgitarea mitrală, ne putem aştepta la o ameliorare a insuficienţei cardiace după protezarea valvei mitrale (327).

Anevrismul ventricular. Cea mai frecventă complicaţie a anevrismului ventricular este insuficienţa cardiacă, dar care devine evidentă clinic la un număr relativ mic de bolnavi cu anevrisme mari. Simpla evidenţiere a unui anevrism necomplicat după un infarct miocardic nu constituie o indicaţie pentru angiografie decît dacă coexistă fenomene de insuficienţă cardiacă. După unele date, supravieţuirea acestor bolnavi este de 25% după 5 ani (328). Se înţelege de ce prezenţa insuficienţei cardiace constituie un criteriu de bază în preselecţia bolnavilor cu anevrisme ventriculare pentru intervenţie chirurgicală. În ultimii 10 ani s-au făcut multiple încercări de corectare chirurgicală a anevrismului ventri-

Scanned with OKEN Scanner

cular (329). Cu timpul, entuziasmul inițial începe să scadă, întrucît în multe cazuri nu se constată o ameliorare simptomatică, în special în cazul unor infarcte multiple sau hipokinezie difuză (319). Mortalitatea operatorie, după date mai recente, ar fi între 10 și 20% (329, 319) cu o supraviețuire de 70% după 2 și 4 ani.

Cateterismul cardiac postoperator, în cazurile ameliorate clinic, arată, obișnuit, o creștere a indicelui cardiac și a fracției de ejecție, o scădere a presiunii telediastolice cu o creștere a contractilității miocardului ventricular (330).

Capacitatea de pompă a miocardului restant, neanevrismal al ventriculului stîng este cel mai important determinant preoperator de supraviețuire și ameliorare postoperatorie (330, 331). Un alt determinant important de prognostic este întinderea și gradul obstrucțiilor coronariene. Rezultatul postoperator este mai bun cînd este obstruată o singură coronară și este mai grav în cazurile de obstrucții ale mai multor coronare (332).

Tratamentul chirurgical al anevrismului cardiac este un *by-pass* cardiopulmonar cu delimitarea precisă a anevrismului pe o inimă oprită sau în fibrilație. Anevrismectomia electivă nu trebuie efectuată înainte de 3 luni de la infarctul miocardic acut, cu excepția cazurilor în care este imposibil să amînăm intervenția din cauza stării grave a bolnavului cu tot tratamentul medical și suportul mecanic.

Decizia definitivă de rezecție a anevrismului se face numai în sala de operație după inspectarea regiunii anevrismale.

BIBLIOGRAFIE

1. FRIEDBERG CH. K. — Diseases of the heart, ed. a II-a W. B. Saunders Co. Philadelphia, London, 1966.
2. ILIESCU C. C., GOLDENBERG V., PANTZER M., POPESCU I., SORIN E. — Infarctul miocardic, Ed. de stat pentru literatură științifică, București. 1953.
3. ILIESCU C. C. — Infarctul miocardic prin tromboza coronariană, București, 1943.
4. ILIESCU C. C., ROMAN L. — Sindroamele coronariene, Ed. medicală, 1960.
5. ILIESCU C. C., KLEINERMAN L., POPESCU D. — Prognosticul infarctului miocardic, Med. internă (Buc.), 1956, 7, 965.
6. THEODORESCU B., MIHAIL A., POPESCU P., CUNESCU V. — Insuficiența coronariană, Ed. Acad. R.S.R., București, 1968.
7. MIHAIL A. — Simptomele premonitorii infarctului miocardic acut. Comunicare la al III-lea Congres național de medicină int. Buc., 1974.
8. MOGA A., CUCUIANU M., ORHA I., VLAICU R. — Hipertensiunea arterială și ateroscleroza, Ed. medicală, București, 1970.
9. BUCUR V. — Comunicare personală.
10. KLEINERMAN L., DUMITRESCU OLGA — Correlation between the clinical electrocardiographical and pathological data in the myocardial infarction. Comunicare la Congresul mondial de cardiologie, New Delhi, India, oct. 1966.
11. MUNDTH E. D., AUSTEN W. G. — Surgical measures for coronary heart disease, *New Engl. J. Med.*, 1975, 293, 13, 75, 124.
12. BRISTOW J. D. — A cardiologist's view of coronary by-pass surgery. Ed. sub red. Yu N. P. and Goodwin J. F. Prog. Cardiology, 1977, 6, 1.
13. KATZ A. M. — Effect of interrupted coronary flow upon myocardical metabolism and contractility, Prog. cardiovasc. Dis., 1968, 10, 450.
14. KARLINER J. S., ROSS J. Jr. — Left ventricular performance after acute myocardial infarction. Prog. cardiovasc. Dis., 1971, 13, 347.
15. VAN CITERS R. L. — Work capacity of the left ventricale following ligation of the coronary artery, *Amer. Heart. J.*, 1959, 58, 591.

Scanned with OKEN Scanner

tachycardia following acute myocardial infarction, *Cardiovasc. Res.*, 1968, 2, 111.
42. STEPHENSON S. E., COLE R. K., PARRISH T. F. — Ventricular fibrilation during and after coronary artery occlusion: Incidence and protection affortded by variuos drugs, *Amer. J. Cardiol.*, 1960, 5, 77.
43. AXELROD P. J., VERRIER, LOWN B. — Vulnerability to ventricular fibrilation during acute coronary arterial occlusion and release, *Amer. J. Cardiol.*, 1975, 36, 776.
44. LANG T. W., CORDAY E., GOLD H. — Consequence of reperfusion after occlusin. Effects on hemodynamic and regional myocardial metabolic function, *Amer. J. Cardiol.*, 1974, 33, 69.
45. BIGGER J. T., DRESDALE R. J., HEISSENBUTTEL R. H., WELD F. M., WIT A. L. — Ventricular arrythmias in ischemic heart disease: Mechanism, prevalence, significance and management, *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 1977, 19, 255.
46. PANTRIDGE J. F., ADGEY A. A. J., GEDDELS J. S. — The acut coronary attack, Grune & Stratton, Inc., New-York, 1975.
47. ADGEY A. A. J., GEDDELS J. S., MULHOLLAND H. C. — Acute phase of myocardial infarction, *Lancet*, 1971, 2, 501.
48. ROMHILT D. W., BLOOMFIELD S. S., CHOU T. — Unreliability of conventional electrocardiographic monitoring for arrhytmia detection in coronary care unit, *Amer. J. Cardiol.*, 1973, 31, 457.
49. BELLET S. — Clinical disordes of the heart beat, Lea & Febiger, Philadelphia, 1963.
50. CORDAY E., IRVING D. W. — Disturbances of heart rate, rhythm and conduction, W. B. Saunders Co., Philadelphia, London, 1962.
51. KIMBALL J. T., KILLIP T. — Aggressive treatment of arrhyitmias in acute myocardial infarction: Procedures and results, *Prog. cardiovasc. Dis.*, 1968, 10, 483.
52. GREGORY J. J., GRACE W. J. — The management of sinus bradycardia, nodal rhytm and heart block for the prevention of cardiac arrest in acute myocardial infarction, *Prog. cardiovasc. Dis.*, 1968, 10, 505.
53. MELTZER L. E., KITCHELL J. B. — The incidence of arrythmias associated with acute myocardial infarction, *Prog. cardiovasc. Dis.*, 1966, 9, 50.
54. MORGENSEN L. — A controlled trial of lignocaine prophylaxie in the prevention of ventricular tachyarrythmias in acute myocardial infarction, *Acta med. scand.*, 1971, 513, 1—80.
55. BATTLE W. E., NAIMI S., AVITALL B. — Distinctive time course of ventricular vulnerability to fibrillation during and after release of coronary ligation, *Amer. J. Cardiol.*, 1974, 34, 42.
56. LEVITES R., BANKA V. A., HELFANT R. H. — Electrophysiologic affects of coronary occlusion and reperfusion. Observations of dispersion of refractoriness and ventricular automaticity, *Circulation*, 1975, 52, 760.
57. COBB L. A., BAUM R. S., ALVAREZ H. — Resuscitation from outof-hospital ventricular fibrillation: Four years follow-up, *Circulation*, 1975, 52, 223.
58. MOSS A. J., GOLDSTEIN S., GREEN W. — Prehospital precursors of ventricular arrhythmias in acute myocardial infarction, *Arch. intern med.*, 1972, 129, 756.
59. LOWN B., WOLF M. — Approaches to sudden death from coronary heart disease, *Circulation*, 1971, 44, 130.
60. RYDEN L., WALDENSTROM A. J., HOLMBERS S. — The reliability of intermittent ecg sampling in arrhythmia detection, *Circulation*, 1975, 52, 540.
61. LOWN B., VASSAUX C., HOOD W. B. — Unresolved problems in coronary care, *Amer. J. Cardiol.*, 1967, 20, 494.
62. MELTZER L. E., KITCHELL J. B. — The incidence of arrhythmias associated with acute myocardial infarction, *Prog. cardiovasc. Dis.*, 1965, 9, 50.
63. KILLIP T., GAULT J. H. — Mode of onset of atrial fibrillation în man, *Amer. Heart J.*, 1965, 70, 172.
64. BRENEMAN I. M., DRAKE E. M. — *Circulation*, 1962, 25, 862.
65. ILIESCU C. C., KLEINERMAN L. — Improvement of the cardiac conduction by lowering of the plasma potassium concentration. Second Hung. Conf. Ther. Farmac. Res., Budapesta, 1962, 211.
66. KLEINERMAN L. — Insuficiența cardiacă cronică: Fiziopatologia clinică, tratament. În Patologia cardiovasculară, sub red. Iliescu C. C., Ed. medicală, București, 1964.
67. KLASS M., HAYWOOD L. J. — Atrial fibrillation associated with acute myo-

343. SHUBIN H., WEIL M. H. — The treatment of shock complicating acute myocardial infarction, *Prog. cardiovasc. Dis.*, 1967, 10, 783.
344. LOWN B. — Influence of digitalis on electrical activity. VI Congress of Cardiology, Abstract, London, 6—12 sept. 1970.
345. WRIGHT J. S., MARPLE C. D., BECK D. F. — Myocardial infarction. Its clinical manifestation and treatment with anticoagulants, Ed. Grune & Stratton, New York, 1954.
346. BERTRAND M. E., LEFEBVRE J. M., LAISNE CH. L., ROUSSEAU M. F. şi colab. — Coronary arteriography in acute miocardial infarction, *Amer. Heart J.*, 1979, 97, 61.
347. ZIPES D. P., TROUP P. J. — New antiarrhytmic agents, *Amer. J. Cardiol.*, 1978, 41, 1 005.
348. DANILO P. — Aprindine, *Amer. Heart J.*, 1979, 97, 119.
349. HUTCHINS G. M. — Rupture of the interventricular septum complicating myocardial infarction: Pathological analysis of 10 patients clinically diagnosed perforations, *Amer. Heart J.*, 1979, 79, 165.
350. COOPER M. J., ABINADER E. G. — Atropine — induced ventricular fibrilation, Case report and review of the literature, *Amer. Heart J.*, 1979, 79, 225.
351. CAMPBELL N. P. S., PANTRIDGE J. F., ADGEY A. A. J. — Mexiletine in the management of ventricular dysrhytmias, *Europ. J. Card.*, 1977, 6, 245.
352. DANILO P. Jr. — Mexiletine, *Amer. Heart J.*, 1979, 97, 399.
353. WINKLE R. A., MEFFIN P. J., FITZGERALD J. W. — Clinical efficacy and pharmacokinetics of a new orally effective antiarrhythmic, tocainide, *Circulation*, 1976, 54, 884.
354. SINGH B. N., COLLET J. T., CHEW C. Y. C. — New perspectives in the pharmacologic therapy of cardiac arrhythmias, *Prog. cardiovasc. Dis.*, 1980, 22, 243.
355. DANILLO P. — Tocainide, *Amer. Heart J.*, 1979, 97, 259.
356. RYAN M. J., TEMTE J., LOWN B. — Evaluation of a new antiarrhythmic agent Disopyramide phosphate, *Circulation*, 1975, 49 (supl. III), 50.
357. DEANE D. A., WU D., MANTNER R. K. — The antiarrhytmic efficacy of intravenous therapy with disopyramide phosphate, *Chest*, 1977, 71, 597.
358. JENNINGS G., MODEL D. G., JONES M. B. S. — Oral disopyramide in prophylaxis of arrhythmias following myocardial infarction, *Lancet*, 1976, 1, 51—54.
359. ZAINAL N., CARMICHAEL D. J. S., GRIFFITHS J. W. — Oral disopyramide for the prevention of arrhythmias in patients with acute myocardial infarction admitted to open wards, *Lancet*, 1977, 2, 887.
360. DANILO P., ROSEN M. R. — Cardiac effects of disopyramide, *Amer. Heart J.*, 1972, 92, 532.
361. FASOLA A. F., NOBLE R. J., ZIPES D. P. — Treatment of recurrent ventricular tachycardia and fibrillation with aprindine, *Amer. J. cardiol.*, 1977, 39, 903.
362. ZIPES D. P., GAVIN W. E., FOSTER P. R. — Aprindine for treatment of supraventricular tachycardias with particular application to Wolff-Parkinson-Withe sindrome, *Amer. J. Cardiol.*, 1977, 40, 586.
363. ROSENBAUM M. B., CHIALE P. A., HALPERN M. S. — Clinical efficacy of amiodarone as an antiarrhytmic drug, *Amer. J. Cardiol.*, 1976, 34, 657.
364. ROSEN M. R., WIT A. L., HOFFMAN B. F. — Appraisal and reappraisal of cardiac therapy. Electrophysiology and pharmacology of cardiac arhythmias. VI. Cardiac effects of verapamil, *Amer. Heart J.*, 1975, 89, 665.

Scanned with OKEN Scanner

9.

CARDIOPATIA ISCHEMICĂ CRONICĂ NEDUREROASĂ

CONF. DR. DOC. L. KLEINERMAN

Unii bolnavi cu ischemie miocardică de origine coronariană nu prezintă, în cursul evoluției lor clinice, manifestări caracteristice de accese dureroase tipice pentru angină pectorală, sindrom intermediar sau infarct miocardic acut. În tabloul clinic al acestor bolnavi predomină, fie manifestări de insuficiență cardiacă, fie diferite forme de aritmii sau tulburări de conducere. Alteori, ischemia miocardică se evidențiază numai prin prezența de modificări ischemo-lezionale importante pe electrocardiograma de repaus sau la testul de încărcare coronariană la efort.

În clasificarea cardiopatiilor ischemice, coronariene, un comitet de experți O.M.S., în anul 1962, recomandă întrebuințarea termenului de *cardiopatie ischemică nedureroasă* pentru desemnarea acestor cazuri clinice. Unii autori preferă termenul de *insuficiență coronariană* (1, 2) sau termenul de *cardiopatie ischemică* (3, 4). Dar, indiferent de termenul pe care-l preferăm, existența acestor cazuri este o realitate clinică; ele trebuie cunoscute, diagnosticate și tratate corect. În lipsa unei simptomatologii subiective și obiective proprii, în practica curentă, la patul bolnavului, diagnosticul de cardiopatie ischemică cronică nedureroasă se face prin excludere, în lipsa unor dovezi contrare, evidente pentru un alt cadru nosologic. Acest fapt duce frecvent la întrebuințarea fără discriminare a acestui termen la bolnavii de peste 40—45 de ani cu insuficiență cardiacă sau tulburări de ritm și de conducere. Abuzul este și mai pregnant în cazul unor modificări de fază terminală pe electrocardiograma în repaus la adulți și vîrstnici, deși astfel de modificări, după cum o să vedem, pot fi determinate de cauze variate, și nu numai de un deficit de flux coronarian.

La un tînăr normotensiv, fără leziuni valvulare sau anomalii congenitale, instalarea insuficienței cardiace sau apariția de aritmii duce imediat la căutarea unei miocardiopatii primare, a unei boli de colagen, a pericarditei exsudative sau constrictive, a tireotoxicozei, ori a unor procese infiltrative sau inflamatoare. Astfel se procedează, de multe ori, la oameni în vîrstă, la care prezența insuficienței cardiace sau a aritmiilor cu modificări mai mult sau mai puțin pronunțate

Scanned with OKEN Scanner

ale fazei terminale pe ecg duce automat la diagnosticul de cardiopatie ischemică.

Mulți oameni în vîrstă care mor de insuficiență cardiacă sau tulburări majore de ritm prezintă la necropsie zone mici și împrăștiate de cicatrice fibroase în miocard cu modificări modeste de ateroscleroză coronariană, cu o îngustare sub 50% din lumenul arterelor principale (5). Un astfel de grad de ateroscleroză se găsește și la oamenii clinic sănătoși, de aceeași vîrstă și sex, care mor din cauza unui accident sau a unei afecțiuni extracardiace. Este de presupus că în aceste cazuri leziunile difuze miocardice au alte cauze decît ateroscleroza coronariană. Pe de altă parte, nu rareori, la oamenii în vîrstă, cu fenomene de insuficiență cardiacă sau tulburări majore de ritm, la o anamneză cît se poate de amănunțită, nu se pot descoperi nici cele mai mici indicații pentru diagnosticul de angină pectorală sau infarct miocardic în antecedente. Totuși, la necropsie se descoperă cicatrice întinse de infarct miocardic cu obstrucții aterosclerotice extinse în arterele coronare. Se știe că manifestările dureroase ale anginei pectorale și ale infarctului miocardic pot fi „anihilate" sau acoperite de „echivalențe", ca dispnee paroxistică, lipotimie sau pierdere de cunoștință. Nu rareori un infarct miocardic, recent sau sechelar, este descoperit numai pe baza unui traseu electrocardiografic.

Aceste fapte clinice ridică unele probleme: a) care este delimitată între cardiopatia ischemică dureroasă și cea nedureroasă? b) pe ce elemente se poate baza diagnosticul de cardiopatie ischemică nedureroasă și cînd se justifică el clinic? La prima întrebare, după părerea noastră, nu există decît un răspuns: delimitarea se face numai pe baza unui criteriu clinic subiectiv și anume prezența sau absența durerii anginoase caracteristice. Cardiopatia ischemică nedureroasă nu este o entitate clinică. Este numai un termen de circumstanță, care ne amintește că anumite manifestări date de o ischemie miocardică de origine coronariană au evoluat clinic fără evidența clară a unor dureri anginoase caracteristice. La a doua întrebare, mult mai importantă și mai pretențioasă, vom căuta să răspundem mai detaliat în expunerea care urmează.

În cardiopatiile ischemice nedureroase se pot diferenția două forme principale: a) forma asimptomatică și b) forma cu manifestări clinice nespecifice.

9.1. SUBSTRATUL ANATOMOFUNCȚIONAL

Marea majoritate a bolnavilor care suferă de cardiopatie ischemică cronică fără manifestări dureroase prezintă diferite grade de alterare a funcției contractile a miocardului sau alterații în elaborarea și conducerea stimulilor electrici la nivelul diverselor formațiuni ale miocardului. O parte din bolnavi prezintă semne de ischemie miocardică, predominant subendocardică, care se manifestă, fie pe electrogardiograma de repaus, fie, numai, la efort maximal sau submaximal. În cele ce urmează ne vom referi, în principal, la alterarea funcției contractile a miocardului. Tulburările de ritm și de conducere se întîlnesc, în egală măsură, la

Scanned with OKEN Scanner

toate formele cardiopatiei ischemice și au fost abordate mai pe larg în cadrul capitolului despre infarctul miocardic. Semnificația electrocardiogramei în evidențierea ischemiei miocardice a fost expusă în capitolul despre electrocardiografie.

Originea alterării funcției contractile a miocardului poate fi uneori rezultatul unui infarct miocardic, subendocardic sau intramiocardic, recunoscut sau nu clinic. Existența unei asinergii, a unui anevrism, a unei disfuncții a mușchiului papilar sau evidența unei înlocuiri fibroase difuze a miocardului au fost constatate la autopsia bolnavilor cu cardiopatie ischemică cronică, care n-au prezentat infarct miocardic sau accese anginoase în antecedente.

La necropsie, mai frecvent, se constată necroză subendocardică. Regiunea subendocardică, după cum am văzut în capitolul 2, este cea mai vulnerabilă la o scădere a presiunii de perfuzie coronariană sau la modificări ale presiunii și fluxului intramiocardic. Necroza subendocardică poate avea mai multe localizări mici și bine delimitate sau o localizare unică și mare. De multe ori, ateroscleroza coronariană produce o ischemie neuniformă, cu tendința la progresiune, ceea ce produce o distribuție heterogenă a leziunilor miocardice.

Uneori, miocardul, deși pare morfologic intact, prezintă o deteriorare a funcției sale contractile (6). Ischemia poate produce modificări ultrastructurale în mitocondrii, în sistemul sarcotubular, în filamentele actomiozinice sau la nivelul punților. Ischemia poate provoca și tulburări în elaborarea sau transmiterea impulsurilor electrice de la celulă la celulă, fapt ce se află la geneza diferitelor tulburări de ritm și conducere în cardiopatiile ischemice.

Desigur, toate aceste tulburări, care sînt de cele mai multe ori segmentale, pot avea un caracter definitiv, pe fundalul unui țesut fibros, sau numai tranzitoriu în condițiile unei ischemii trecătoare.

Tulburările mecanice ale miocardului pot fi împărțite în cele care afectează predominant peretele miocardic sau în cele care afectează aparatul valvulei mitrale.

Tulburările care afectează integritatea sau motilitatea peretelui miocardic se pot manifesta sub formă de: a) hipokinezie generalizată; b) asinergie, sau c) anevrism franc.

9.1.1. Hipokinezia generalizată

Prin hipokinezie generalizată se înțelege scăderea formației contractile a ventriculului stîng în întregime. Hipokinezia generalizată, caracteristică cardiopatiilor primare, survine, rareori, în coronaropatii, din cauza caracterului predominant segmental al procesului ischemic. Totuși, unii bolnavi, obișnuit cei cu obstrucția celor trei coronare, pot prezenta o reducere globală a forței contractile a miocardului. O hipokinezie generalizată poate rezulta din leziuni ireversibile, cum ar fi o cicatrice subendocardică extensivă sau printr-o depresie tranzitorie a miocardului, secundară unei ischemii generalizate. Pe aceste considerente, această stare anatomofuncțională a miocardului a fost denumită de unii autori cu termenul de cardiomiopatie ischemică (3, 4).

Manifestările clinice în hipokinezia generalizată sînt totdeauna de

Scanned with OKEN Scanner

insuficiență cardiacă congestivă cu creșterea volumului inimii. Electrocardiograma arată, frecvent, deflexiuni de voltaj mic, cu sau fără sechele de necroză miocardică. Diferențierea de alte forme de cardiomiopatii difuze nu este ușoară și cere investiții suplimentare hemodinamice și arteriografie coronariană.

9.1.2. Asinergia miocardică

Normal, contracția miocardului în timpul sistolei se produce sinergic, uniform și concentric spre interiorul cavității ventriculare. În asinergie, nu tot miocardul ventricular se contractă concomitent și în același mod. Acest defect contractil se poate prezenta sub variate forme. Vorbim de akinezie, cînd o porțiune din miocardul ventricular nu se contractă, de diskinezie, cînd o porțiune din peretele ventricular prezintă o expansiune paradoxală în timpul sistolei și de asincronie cînd diferitele segmente ale peretelui ventricular prezintă lipsa unei secvențe temporale a contracțiilor (7).

Asinergia miocardică revine în toate formele de cardiopatie ischemică, dar, cel mai frecvent, post infarct miocardic. Nu rareori, asinergia se produce și în cazurile de cardiopatie ischemică cronică, fără manifestări dureroase. Asinergia determină o serie de consecințe hemodinamice care constau în scăderea debitului sistolic, a debitului cardiac, o creștere a presiunii intraventriculare și, uneori, o mărire a volumului ventricular telediastolic. În cazurile în care volumul telediastolic este crescut scade fracția de ejecție. Cînd volumul telediastolic este aparent normal, fracția de ejecție se modifică puțin și volumul sistolic rămîne în limite normale.

Prezența unei asinergii segmentale denotă o obstrucție coronariană semnificativă. Dar, o stenoză semnificativă a unei artere coronariene nu implică obligator prezența unei asinergii. Consecințele hemodinamice ale asinergiei miocardice duc la unii bolnavi, la manifestări de insuficiență ventriculară stîngă, în prezența unui volum cardiac normal. Pentru a testa dacă zona de asinergie miocardică este o leziune ireversibilă sau reprezintă consecința unei ischemii tranzitorii acute sau subacute, se utilizează diferite metode pentru a provoca o creștere a contracțiilor miocardice. În acest scop se întrebuințează, în timpul cateterismului cardiac, o perfuzie de catecolamine (8), nitroglicerină (9) sau potențarea prin bătăi extrasistolice (10). Evidențierea unei zone de ischemie reversibilă poate fi de mare importanță pentru instituirea unui tratament corespunzător.

9.1.3. Anevrism

Anevrismul cardiac reprezintă o formă extremă a asinergiei miocardice, care, se evidențiază roentgenologic sau ventriculografic ca o proiecție localizată pe peretele ventricular. În imensa majoritate a cazurilor, anevrismul cardiac este rezultatul unui infarct miocardic. Pentru acest motiv, descrierea anevrismului, diagnosticul și tratamentul lui, s-au relatat în capitolul privind infarctul miocardic acut.

Scanned with OKEN Scanner

9.1.4. Disfuncția mușchiului papilar

Mușchii papilari, postero-lateral și antero-medial ai ventriculului stîng, cu rolul lor cunoscut în închiderea orificiului mitral, constituie o parte intrinsecă a regiunii subendocardiace a miocardului. Dacă acești mușchi nu se contractă suficient, valva atașată poate prolaba în interiorul atriului stîng, în timpul sistolei producînd regurgitarea mitrală. O deficiență în contracție a mușchilor papilari poate fi cauzată fie de un proces de fibrozare, fie de o ischemie tranzitorie a acestor formațiuni. Întrucît direcția de tragere a valvei de către mușchii papilari trebuie să fie coordonată și convergentă, orice modificare de configurație a pereților ventriculului va afecta direcția de tragere a mușchilor papilari și consecutiv o închidere defectuoasă a valvei mitrale. Acest fenomen se întîmplă cu predilecție cînd la baza mușchilor papilari se află un proces ischemic, asinergic sau anevrismal, care afectează peretele ventricular și modifică vectorul normal al contracției sau face ca baza mușchiului să se miște în timpul sistolei, în afară și nu în interiorul cavității ventriculare (11).

Disfuncția mușchilor papilari poate apărea în orice formă a cardiopatiei ischemice, cînd mușchiul papilar se fibrozează din cauza unor episoade repetate de ischemie subendocardică sau în urma unui infarct miocardic. Mușchii papilari, făcînd parte din stratul subendocardic, sînt deosebit de vulnerabili la o scădere a presiunii de perfuzie și a fluxului coronarian. Mușchiul papilar postero-lateral este cel mai des afectat (12) ca rezultat al obstrucției arterei coronare drepte.

Gradul de regurgitare mitrală asociată cu o disfuncție a mușchiului papilar este variabil. Tabloul clinic este determinat atît de gradul de regurgitare mitrală, cît, cu deosebire, de gradul asinergismului miocardic care se află la baza disfuncției mușchiului papilar. Suflul sistolic, care poate fi atribuit disfuncției papilare, nu este specific și nu există o relație directă între intensitatea și durata suflului sistolic și gradul regurgitării mitrale.

Unii bolnavi cu disfuncție papilară pot fi complet asimptomatici. La alții, predomină fenomenele de insuficiență ventriculară stîngă sau de insuficiență cardiacă globală. Obișnuit, este greu de apreciat în ce măsură fenomenele de insuficiență cardiacă sînt determinate de regurgitarea mitrală, de ischemie sau asinergie ventriculară, care sînt invariabil asociate disfuncției papilare. Uneori, un edem pulmonar acut care survine la un individ, pînă atunci asimptomatic, poate fi expresia unei disfuncții papilare acute, survenită în condițiile unei ischemii acute sau subacute.

Electrocardiograma nu prezintă semne caracteristice pentru disfuncția papilară. Atriul stîng este frecvent de dimensiuni normale, ceea ce face ca și diagnosticul radiologic să nu ne furnizeze un sprijin pentru diagnostic. Ecocardiografia ne poate furniza date mai caracteristice pentru alterarea funcției valvulei mitrale (vezi capitolul 4). Un mijloc mai sigur pentru punerea diagnosticului de disfuncție papilară cu regurgitare mitrală este ventriculografia stîngă și angiografia coronariană (vezi capitolul 5).

Scanned with OKEN Scanner

9.2. FORMA ASIMPTOMATICĂ

Inițial, în această grupă au fost incluși bolnavii care nu au manifestări clinice subiective sau obiective de suferință cardiacă, dar pe electrocardiograma de repaus sau la testul de încărcare coronariană se evidențiază modificări ischemolezionale. Actualmente, electrocardiografia constituie în continuare mijlocul cel mai important și cel mai la îndemîna medicului de a depista cardiopatia ischemică în faza asimptomatică. Dar, întrucît această metodă de investigație are anumite limite, la precizarea diagnosticului se adaugă și unele criterii clinice și metode noi de investigații.

Diagnosticul de cardiopatie ischemică în faza asimptomatică se bazează pe următoarele criterii: a) prezența factorilor de risc majori la determinarea aterosclerozei coronariene; b) evidențierea prezenței unor procese obiective coronariene avansate; c) evidențierea unei ischemii miocardice pe electrocardiograma înregistrată în repaus sau la un test de încărcare coronariană; d) eventuala prezență a unor zone de asinergie miocardice în ventriculul stîng și e) existența unor tulburări metabolice ale miocardului. Pentru stabilirea diagnosticului nu este necesară prezența tuturor criteriilor enumerate mai sus. Unele criterii necesită investigații complexe și costisitoare, imposibil de realizat în condiții clinice obișnuite. De aceea, în practica curentă, *diagnosticul de cardiopatie ischemică în faza asimptomatică poate fi elaborat pe baza datelor electrocardiografice în prezența factorilor de risc.*

Unii întrebuințează termenul de *cardiopatie ischemică potențială*, confundîndu-l cu faza asimptomatică a cardiopatiei ischemice. După părerea noastră, este o eroare, întrucît noțiunea de potențial arată, nu prezența bolii, ci, existența unor premise, care fac posibilă, în viitorul apropiat sau mai îndepărtat, eventualitatea instalării bolii. Faza asimptomatică a cardiopatiei ischemice arată existența certă a bolii, care poate fi pusă în evidență cu ajutorul unor teste de laborator, dar care nu se manifestă clinic prin semne sau simptome caracteristice.

9.2.1. Valoarea electrocardiogramei în diagnosticul formei asimptomatice a cardiopatiei ischemice

Modificările electrocardiografice caracteristice sau mai des întîlnite în cardiopatiile ischemice au fost expuse în capitolul 4.

Electrocardiografia ocupă un loc de frunte în cercetarea persoanelor la care bănuim sau vrem să excludem o afecțiune coronariană, dar care nu prezintă simptome caracteristice de angină pectorală. Abuzul și interpretarea greșită a electrocardiogramei constituie însă o sursă importantă de greșeli de diagnostic. Electrocardiograma furnizează informații foarte prețioase privind prezența, sediul și întinderea unor anomalii de depolarizare și repolarizare, dar nu poate arăta cauza acestor anomalii. Deși ischemia este cauza cea mai comună a unor alterări localizate sau difuze, ea nu este, totuși, singura cauză. În experiența noastră zilnică întîl-

Scanned with OKEN Scanner

nim sute de persoane care au fost victimele unor greşeli de interpretare a electrocardiogramei şi care au fost supuse unor traume emoţionale şi unor limitări nejustificate în activitatea lor fizică şi profesională.

Întrucît electrocardiograma de repaus a furnizat multe decepţii în diagnosticul cardiopatiei ischemice, atît în cea clinic indubitabilă, cît şi în forma clinic neevidentă, dar care, în scurt timp, în decurs de cîteva zile, se termină printr-un infarct întins sau cu moarte subită, cu întinse leziuni de ateroscleroză coronariană constatată la necropsie, a crescut mult interesul pentru electrocardiograma la efort. Multiple studii (13, 14, 15, 16, 17, 19) au demonstrat că un procent semnificativ de persoane mai în vîrstă, clinic normal, prezintă un răspuns electrocardiografic normal la un efort maxim sau apropiat de cel maxim. Aceste studii, ca şi multiple studii epidemiologice, au sugerat posibilitatea detectării cardiopatiei ischemice în faza asimptomatică.

Unele confuzii, controverse şi nesiguranţe în interpretarea ecg la efort în diagnosticul ischemiei miocardice au început să fie rezolvate. S-a stabilit un acord aproape unanim că o subdenivelare de tip joncţional chiar de peste 0,5 mm poate apărea la oameni normali ca rezultat al tahicardiei la efort, hiperventilaţiei şi anxietăţii. Acest tip de depresiune a segmentului *S—T* se observă mai ales la persoane neantrenate şi dispare după un antrenament fizic sistematic sau după administrarea de blocanţi β-adrenergici. După cum am văzut în capitolul 4, subdenivelarea întregului segment *S—T* de tip orizontal sau descendent, are o valoare deosebită. Dacă o astfel de modificare a fost absentă în repaus şi apare în timpul sau după proba de efort şi apoi dispare în cîteva minute, există o dovadă puternică pentru prezenţa unei ischemii miocardice. Aceasta nu contrazice afirmaţia noastră anterioară că ecg nu ne furnizează un diagnostic etiologic. În ultimii ani s-a descris *pacing*-ul atrial ca test de încărcare coronariană (18, 19).

În interpretarea unei electrocardiograme alterate de repaus sau de efort trebuie să avem în vedere două surse care alimentează diagnostice greşite: a) posibilitatea unui rezultat fals-pozitiv şi b) considerarea unei cardiopatii ischemice acolo unde este o afecţiune miocardică de altă origine.

Un rezultat fals-pozitiv poate fi generat de o mulţime de factori specificaţi, dealtfel în capitolul 4 şi asupra cărora nu vom reveni.

Modificările electrocardiografice de tip ischemolezional, deşi în majoritatea cazurilor denotă prezenţa unei cardiopatii ischemice prin ateroscleroză coronariană, pot fi expresia şi a unei afecţiuni miocardice de altă origine: miocardiopatie primitivă sau idiopatică, inflamatoare, infiltrativă sau în cadrul unor boli de sistem asupra cărora vom reveni la diagnosticul diferenţial. Trebuie să subliniem din nou afirmaţia lui F. N. Wilson, unul dintre întemeietorii electrocardiografiei moderne, că „anomaliile electrocardiografice nu constituie boli".

După enumerarea posibilităţilor de eroare, pentru a nu fi înţeles greşit, ţin să accentuez din nou că electrocardiograma la efort maximal sau submaximal reprezintă cel

Scanned with OKEN Scanner

mai bun mijloc de investigaţie, actualmente la dispoziţia medicului curant, pentru stabilirea diagnosticului cardiopatiei ischemice.

Cohn şi colab. (22) corelînd datele electrocardiografice cu rezultatele arteriografiei coronariene, la 200 de bolnavi a constatat că 84% din cei care au prezentat un test pozitiv la efort, aveau obstrucţii coronariene semnificative. La bolnavii cu un test negativ la efort, procentul a fost de numai 22. Mai mult, gradul de subdenivelare a segmentului *S—T* pe electrocardiograma de efort se corelează bine cu gradul de afectare a arterelor coronare. Astfel, o subdenivelare de 2 mm sau mai mult a segmentului S—T, se asociază în 95% din cazuri cu obstrucţii semnificative în două sau trei coronare (23). La o subdenivelare mai mică a segmentului S—T, corelarea este mai puţin pozitivă. În cazurile în care testul electrocardiografic la încărcare coronariană este în repetate rînduri negativ, suspiciunea de o coronaropatie semnificativă este mică, chiar în prezenţa unor dureri precordiale de tip anginos. Studii comparative efectuate de Kaltenbach între ateriografia coronariană şi electrocardiograma la efort au demonstrat o corelaţie perfectă. În 29 din 32 de cazuri cercetate, un test la efort pozitiv a coincis cu prezenţa unei stenoze sau obstrucţii complete a uneia sau mai multor ramuri coronariene. În două din cele trei cazuri de test de încărcare coronariană pozitiv şi coronare normale a existat stenoză aortică strînsă şi într-un caz o miocardiopatie primară. Din alte 14 cazuri de ecg normală la efort, numai într-un caz s-a observat o coronaroscleroză semnificativă.

Astfel, diagnosticul de cardiopatie ischemică în faza asimptomatică se sprijină primordial pe testul de încărcare coronariană pozitiv, corect interpretat dacă ecg de repaus singură nu evidenţiază modificări suficient de caracteristice.

9.2.2. Arteriografia coronariană

Consideraţii privind tehnica şi rezultatele au fost expuse în capitolul 5. În cele ce urmează vom aborda valoarea şi limitele acestei metode de investigaţii. Cineangiografia coronariană sau arteriografia coronariană este singura metodă de investigaţie care ne dă în timpul vieţii imaginea sediului şi gradului de stenoză sau obstrucţie coronariană. Există multiple studii privind corelaţia între datele clinice şi cele furnizate de arteriografia coronariană. Proudfit, Shirey şi Soner (21), pe 1 000 de bolnavi, au observat cea mai bună corelaţie între datele clinice şi coronarografie în cazurile de angină pectorală de efort (95%); corelaţia a fost mult mai slabă în cazurile considerate de medici ca avînd o angină pectorală atipică (65%).

Froelicher şi colab. (20) au efectuat ateriografie coronariană la 76 de persoane asimptomatice, funcţionari la transporturi aeriene, care au prezentat un test pozitiv la electrocardiograma de efort. La 53% din acest personal s-au constatat obstrucţii coronariene semnificative. Cohn şi colab. (22), corelînd datele clinice cu cele arteriografice la 200 de bolnavi, au constatat la 37% din bolnavii care au prezentat dureri precordiale atipice şi care nu sugerau o boală corona-

Scanned with OKEN Scanner

riană, prezența unor leziuni coronariene avansate.

Reindell și Blumchen (29) au efectuat angiografia coronariană la 127 de bolnavi, între care mulți numai cu un potențial aterosclerotic și fără manifestări clinice, constatînd la două treimi dintre ei o stenoză coronariană semnificativă. La 90% din ultima categorie, testul de încărcare coronariană a fost pozitiv și la 10% a fost fals-negativ. Sheldom (30) a comunicat cazul unui bolnav care, în timpul dansului, a prezentat o stare de astenie accentuată, fără a se putea incrimina o angină pectorală evidentă. Angiograma coronariană a arătat o obstrucție totală a coronarei stîngi. Numai prezența unor colaterale bune a salvat bolnavul de la moarte, acesta fiind operat ulterior cu succes.

9.2.3. Cateterismul cardiac și ventriculografia stîngă

În cardiopatia ischemică cronică fără manifestări dureroase, evaluarea gradului de afectare coronariană și starea funcțională a miocardului, se poate face în marea majoritate a cazurilor, suficient de corect, pe baza datelor clinice și metodelor de investigare nesîngerînde. Decizia de a proceda la cateterismul cardiac, angiografia coronariană și ventriculografia stîngă, depinde de medicul curant, dacă el consideră că aceste investigații sîngerînde, legate de un risc, pot fi folositoare tratamentului medical și eventualelor indicații chirurgicale.

Evaluarea stării funcționale și aspectul morfologic al ventriculului stîng sînt de primă importanță. În acest scop se impune măsurarea presiunilor intraventriculare, a presiunilor în circuitul vascular pulmonar, determinarea debitului cardiac și debitului sistolic și apoi ventriculografia stîngă prin tehnica cinefluorografică (vezi capitolul 5). Cu ajutorul acestei tehnici, putem evalua cel mai bine motilitatea și sinergismul contracției, prezența unei zone anevrismale sau o regurgitare mitrală și în sfîrșit să determinăm fracția de ejecție.

Presiunea telediastolică este frecvent ridicată în cardiopatia ischemică cronică. Aceasta poate fi determinată de o creștere anormală a presiunii de umplere atriale datorite unei rigidități crescute a pereților ventriculului stîng, specifică cardiopatiei ischemice cronice (25). Totuși această presiune telediastolică crescută poate să nu aibă o echivalență clinică. O creștere a acestei presiuni nu constituie ea singură, o contraindicație pentru efectuarea unui tratament chirurgical, cînd el este necesar; la fel, nu contraindică un tratament cu β-blocante. Dar, dacă crește și presiunea diastolică medie, semnificația este alta, cu implicații mai grave, chiar în absența unei creșteri în volum a inimii (26). O creștere a presiunii diastolice medii, obișnuit, se asociază cu fenomene congestive cronice sau paroxistice. Uneori, fenomenele de insuficiență ventriculară stîngă se pot explica prin prezența unui anevrism, o regurgitare mitrală importantă sau printr-o zonă asinergică. Dar, dacă contractilitatea restului de țesut miocardic este normală sau hiperfuncțională, prognosticul este mai bun și permite indicația unei investigații chirurgicale pentru corectarea unei regurgitări mitrale

Scanned with OKEN Scanner

sau a unei excizii a anevrismului. O altă condiție pentru a permite sau exclude o intervenție chirurgicală este valoarea fracției de ejecție. O fracție de ejecție sub 50% este de prost augur pentru un prognostic medical, cu atît mai mult pentru o indicație chirurgicală (27). Uneori, aritmii ventriculare repetitive și intratabile, pot fi determinate de o zonă asinergică sau anevrismală. În aceste cazuri se poate pune indicația exciziei zonei în cauză, dacă este mai mică de 25% din miocardul ventricular și restul miocardului este într-o stare funcțională bună. Pentru a învinge unele dificultăți în evidențierea anomaliilor kinetice s-a propus executarea levocardiogramei în timpul unui ritm ventricular ridicat indus artificial cu ajutorul unui *pacing* atrial (28).

Astfel arteriografia coronariană completată cu levocardiograma ne dă siguranța diagnosticului de cardiopatie ischemică, chiar în cazurile cînd manifestările clinice sînt minime și nesemnificative.

9.2.4. Metode de obiectivizare a ischemiei miocardice

În cazul bolnavilor asimptomatici sau cu o simptomatologie atipică sau cu manifestări nespecifice pentru o suferință miocardică de origine ischemică, se cer anumite investigații care să demonstreze originea ischemică a manifestărilor cardiace. De exemplu, în absența unei simptomatologii dureroase sau în prezența unor simptome atipice sau chiar evidența unei observații coronariene pe coronarografie, nu pot da siguranța unei ischemii miocardice care determină anumite manifestări cardiace.

Trebuie să ne folosim de trei anomalii fiziopatologice indicatoare a unei ischemii miocardice: subdenivelarea segmentului S—T, reducerea capacității funcționale a miocardului (localizată sau generalizată) și creșterea concentrației de lactați la nivelul miocardului. În plus, o ischemie segmentală poate fi determinată direct cu ajutorul unor tehnici, extrem de sofisticate, cu indicatori radioactivi.

După cum s-a arătat în capitolul 4, electrocardiograma indică cu siguranță o ischemie miocardică cînd subdenivelarea segmentului S—T este mai mare de 2 mm, la bolnavii normokalemici și cărora nu li se administrează digitalice. Din nefericire o subdenivelare mai mică este nespecifică și poate constitui o indicație fals-pozitivă, privind prezența unei ischemii de origine coronariană. Cohn și colab. (23), corelînd rezultatele arteriografiei coronariene cu cele obținute la testul electrocardiografic la efort, la 305 bolnavi, au constatat la 30% din bolnavii cu artere coronariene permeabile, subdenivelări ale segmentului S—T de diferite grade, dar sub 2 mm. Desigur, aceasta nu înseamnă că acești bolnavi nu prezintă o suferință cardiacă.

La ischemie, funcțiile cardiace suferă. La cateterismul cardiac, în condiții de repaus, funcțiile hemodinamice ale inimii pot fi normale, chiar în prezența unei ischemii. În aceste cazuri, la un efort, poate să crească presiunea telediastolică în ventriculul stîng, cu o creștere minimă sau deloc a volumului sistolic și a debitului cardiac (31, 32). O tahicardie indusă de un *pacing* atrial poate produce o creștere a

Scanned with OKEN Scanner

presiunii telediastolice (33), a fracției de ejecție (28) sau o micșorare a ascensiunii curbei presiunii izovolemice (dP/dT) (34). Chiar, însăși substanța de contrast, introdusă în coronare în timpul angiografiei, poate determina o alterare a funcțiilor hemodinamice ale ventriculului stîng la bolnavii cu o arteriopatie coronariană, dar nu în cazurile de coronare normale (35).

Alterarea funcțiilor hemodinamice ale ventriculului stîng, oricît de importantă ar fi pentru aprecierea stării funcționale a miocardului, nu este totuși patognomonică pentru ischemie, ca atare. O disfuncție miocardică cu alterări hemodinamice, poate fi prezentă și în alte condiții clinice, în care nu o ischemie de origine coronariană este cauza primară. De asemenea, lipsa unor alterări hemodinamice, nu exclude posibilitatea unei zone ischemice limitate în stare să producă durere anginoasă sau un disconfort precordial la efort. De aceea, se impun anumite rezerve în aprecierea ischemiei miocardice numai în prezența unor alterații hemodinamice.

Constatarea unei anomalii provocate a contractilității într-o zonă limitată a ventriculului stîng este mult mai specifică pentru existența unei ischemii în zona respectivă. O zonă de asinergie poate fi obținută prin aplicarea unui stres, cum ar fi o tahicardie indusă de un *pacing* atrial (28), de epinefrină (36) sau de un efort. Apariția unei zone de asinergie în condiții care precipită obișnuit ischemia, confirmă prezența ei și frecvent identifică localizarea ischemiei miocardice a ventriculului stîng.

O altă tehnică pentru evidențierea ischemiei miocardice este constatarea unei alterări a metabolismului lactatului miocardic. După cum se știe, metabolismul miocardic este normal aerob, iar lactații, sînt utilizați ca substrat energetic. În prezența unei ischemii miocardice, metabolismul aerob nu poate crește, corespunzător necesităților, aportul de oxigen fiind limitat. Miocardul utilizează procesul glicolitic pentru producerea de energie adițională, rezultînd producția de lactați cu apariția lor într-o concentrație mai mare în sîngele din sinusul coronarian decît în sîngele arterial. Această anomalie poate servi ca un semn biochimic specific pentru ischemia miocardică.

O tehnică mai sofisticată, pentru punerea în evidență a unei perfuzii miocardice neuniforme, este injectarea sistemică sau intracoronariană de substanțe radioactive ca Xe^{133} sau Thalium-201. Mulți autori au pus în evidență cu ajutorul acestor substanțe zone de perfuzie diminuată. Acest fapt servește ca dovadă că în zonele ischemice fluxul sanguin este diminuat (37, 38).

Pentru practica curentă, toate aceste tehnici, nu sînt accesibile pentru imensa majoritate a cazurilor de ischemie miocardică simptomatică și asimptomatică. Acest fapt nu exclude un diagnostic corect pe baza unei anamneze luată cu grijă, a examenului fizic, a examenului electrocardiografic în repaus și la efort, a examenului radiologic, fonomecanografic și eventual ecocardiografic, care ne pot orienta spre un tratament medical. Selecția bolnavilor pentru un tratament chirurgical necesită în plus cateterismul cardiac și angiografia coronariană, despre care s-a discutat mai pe larg în capitolul 6.

Scanned with OKEN Scanner

9.3. CARDIOPATIA ISCHEMICĂ CU MANIFESTĂRI CLINICE NESPECIFICE

În această categorie sînt incluși bolnavii cu ateroscleroză coronariană avansată, la care cardiopatia ischemică se manifestă prin: a) insuficiență cardiacă; b) tulburări de excitabilitate și conductibilitate a miocardului și cel mai frecvent, prin c) fenomene asociate de insuficiență cardiacă și aritmii.

După cum am văzut în capitolele anterioare, bolnavii cu angină pectorală sau cu accidente coronariene majore pot prezenta și fenomene de insuficiență cardiacă și diverse tulburări de ritm și de conducere. Insuficiența cardiacă sau diferite tipuri de aritmii pot apărea însă și ca o manifestare inițială a cardiopatiei ischemice la bolnavii care n-au prezentat în trecut accese anginoase sau un infarct miocardic. Acești bolnavi se încadrează după comitetul de experți al OMS, în forma de cardiopatie ischemică nedureroasă cu manifestări clinice nespecifice.

9.3.1. Insuficiența de pompă

Insuficiența de pompă a inimii este o manifestare frecventă și uneori precoce a cardiopatiei ischemice, mai ales sub forma de *insuficiență ventriculară stîngă* și mai rar prin fenomene de *insuficiență cardiacă globală*, instalată gradat sau brusc ca o manifestare inițială a cardiopatiei ischemice. Arterele coronare care irigă ventriculul stîng sînt mai frecvent afectate de ateroscleroză coronariană, iar ventriculul stîng execută o muncă mai mare și are o musculatură mai dezvoltată, fiind mai susceptibil față de o irigație insuficientă. Hipertensiunea arterială, frecvent asociată, contribuie de asemenea la instalarea insuficienței ventriculare stîngi, datorită unei solicitări crescute.

Se poate presupune că insuficiența de pompă, ca o primă manifestare a cardiopatiei ischemice, este determinată de o îngustare coronariană lent progresivă, în una sau mai multe ramuri, cu degradarea funcțională consecutivă a miocardului, deci, după un termen întrebuințat de Burch și DePasquale, printr-un proces de „cardiomiopatie ischemică" difuză. Există dovezi mai evidente că manifestările de insuficiență ventriculară stîngă sau de insuficiență cardiacă globală nu sînt, de cele mai multe ori, expresia unor leziuni miocardice difuze, ci rezultatul unor leziuni miocardice localizate cu manifestări de asinergism între diferite porțiuni ale miocardului ventriculului stîng sau între cei doi ventriculi. De asemenea, nu trebuie să uităm că, nu rareori, accidente coronariene majore se manifestă clinic printr-o simptomatologie foarte redusă și nu sînt diagnosticate decît tardiv, la o explorare electrocardiografică de rutină sau după instalarea insuficienței cardiace.

9.3.2. Tulburări de ritm și de conducere

Tulburările de ritm pot constitui manifestarea inițială a cardiopatiei ischemice. În ordinea frecvenței, acestea sînt: extrasistolia, fibrilația atrială, flutterul atrial, tahicardia paroxistică ventriculară și fibrila-

Scanned with OKEN Scanner

ția ventriculară cu moarte subită. Extrasistolele pot fi atriale sau ventriculare și se caracterizează prin persistența lor și prin faptul că apar sau se accentuează la eforturi fizice sau la alte condiții care favorizează ori precipită ischemia miocardică. Fibrilația atrială se instalează frecvent în cazuri avansate de cardiopatie ischemică cu sau fără manifestări de insuficiență cardiacă. Instalarea fibrilației atriale poate constitui o primă evidență, care duce la diagnosticul de cardiopatie ischemică. Același lucru este valabil pentru flutterul atrial, care survine însă mai rar decît fibrilația atrială. O gravă formă de aritmie este tahicardia paroxistică ventriculară recurentă sau repetitivă, care, de multe ori, nu este în raport cu gradul și întinderea anatomică a leziunilor miocardului.

Blocul inimii nu este o manifestare comună a cardiopatiei ischemice. În infarctul miocardic acut, blocul inimii este, obișnuit, tranzitoriu. Blocul inimii persistent se instalează mai frecvent la o vîrstă înaintată, ca rezultat al unor procese degenerative miocardice avansate, sau în cadrul unor miocardopatii inflamatoare nespecifice. Același lucru este valabil pentru blocurile de ramură și hemiblocurile care apar mai frecvent în cardiopatiile neischemice decît în cele ischemice.

9.3.3. Diagnosticul

Diagnosticul cardiopatiei ischemice la bolnavi în cazurile care se manifestă inițial cu fenomene de insuficiență cardiacă sau aritmii nu este ușor. Orice afecțiune miocardică, indiferent de originea ei, duce la insuficiență de pompă și la tulburări de excitabilitate și conductibilitate. Astfel, diagnosticul de cardiopatie ischemică se bazează pe: a) elemente *pozitive* clinice de laborator, care pledează pentru cardiopatie ischemică prin ateroscleroză coronariană avansată și b) excluderea altor forme de miocardopatii sau boli cardiovasculare.

Diagnosticul pozitiv se poate baza pe următoarele elemente: a) prezența unor factori de risc majori: factori ereditari, dislipidemia, hipertensiunea arterială și diabetul zaharat; b) punerea în evidență cu ajutorul arteriografiei coronariene a obstrucției uneia sau a mai multor ramuri coronariene, care depășesc 50—75% din lumenul lor, coroborate cu datele funcționale furnizate de o levocardiogramă. Modificările electrocardiogramei înregistrate în repaus sau la efort ne furnizează date privind prezența unor modificări ischemolezionale, dar nu și cauza lor.

9.3.4. Diagnosticul diferențial

Miocardul poate fi afectat de o serie de procese inflamatoare, degenerative sau neoplazice, dar cu principalele manifestări clinice în alte organe sau sisteme. Alteori, alterarea miocardului, constituie unica sau predominanta manifestare a bolii. Ultima categorie poate interfera în diagnosticul diferențial al cardiopatiei ischemice prin ateroscleroză coronariană.

Insuficiența cardiacă și tulburările de ritm și de conducere constituie caractere clinice majore comune tuturor formelor de miocar-

Scanned with OKEN Scanner

dopatii, indiferent de originea lor. O alterare a miocardului într-un grad mai mare sau mai mic se produce și în toate cazurile de afecțiuni valvulare sau de malformații congenitale ale inimii și vaselor mari. Asocierea acestor afecțiuni, la un adult sau vîrstnic, cu ateroscleroză coronariană nu este rară. Aceste afecțiuni, ca și cordul pulmonar nu vor constitui, din motive lesne de înțeles, subiectul discuției privind diagnosticul diferențial al cardiopatiei ischemice.

Nosologia bolilor miocardului a cunoscut în ultimii 60 de ani un ciclu complet. Înainte ca ateroscleroza coronariană să fi fost larg recunoscută ca principalul factor determinant în afectarea miocardului, *miocardita cronică* a fost un diagnostic comun. Între anii 1930—1950 studiul aterosclerozei coronariene și al complicațiilor ei a căpătat o mare amploare și o largă răspîndire și multe dintre miocardopatiile cu origini necunoscute erau înglobate în cadrul *cardiopatiei ischemice* sau *aterosclerotice*. Începînd din deceniul al 6-lea, importanța miocardopatiilor primare neasociate cu ateroscleroza coronariană a devenit din nou evidentă și se bucură de atenția generală.

În ultimii ani se acordă interes fenomenelor de insuficiență cardiacă și tulburărilor de ritm și de conducere care apar la *oamenii înaintați în vîrstă* și la care nu sînt evidente semne de insuficiență coronariană sau alte cauze comune bolilor cardiace. Ei nu prezintă în antecedente accese de angină pectorală sau un infarct miocardic; atreriografia coronariană, ca și datele necroptice, nu arată leziuni aterosclerotice avansate în măsură să explice alterarea funcțională a miocardului. Pentru explicarea acestor cazuri se întrebuințează termenii de „cardiopatie senilă" (39) sau „presbicardie" (Dock citat de 39). Se poate presupune că miocardul nu este insensibil la procesul de îmbătrînire și astfel, ca și alte organe și țesuturi, suferă unele modificări structurale și alterări funcționale. Totuși, nu s-au putut evidenția trăsături caracteristice, nici anatomice, nici funcționale, care să justifice întrebuințarea unor termeni atît de restrictivi ca presbicardie sau cardiopatie senilă. Mai mult, nu există o relație netă între această formă de cardiopatie și vîrsta bolnavului. De aceea este bine să nu spunem despre acest sindrom mai mult decît ceea ce știm sigur, dar ceva sigur știm foarte puțin. După Harrison și Reeves, acest sindrom de presbicardie ar putea fi determinat de: a) o afecțiune coronariană; b) efecte cumulative ale unor episoade de miocardită minoră, dar recurente și nedetectabile; c) anomalii cronice nutriționale; d) efecte recurent „toxice" (de exemplu: alcoolul); e) amiloidoza cardiacă nerecunoscută și f) efectul vîrstei în sine.

Într-o monografie recent apărută, colegul nostru Dumitru M. (2) expune pe larg această problemă gerontologică a „inimii bătrînului", pentru care motiv o recomandăm pentru documentarea cititorului.

Pericardita constrictivă este ușor de exclus, cînd în prezența unei staze hepatice și a turgescenței jugularelor, volumul inimii este în limite normale și dacă se evidențiază radiologic calcifieri pericardice. Totuși, uneori, o hipokinezie generalizată a miocardului, datorită unui proces de fibroză difuză,

Scanned with OKEN Scanner

poate produce un proces restrictiv cu aspectul clinic care mimează pe cel al pericarditei constrictive cu stază hepatică, turgescență a jugularelor cu un volum cardiac normal sau nesemnificativ crescut. Lipsa calcifierilor pericardice nu poate constitui un semn sigur de diagnostic diferențial. Cateterismul cardiac cu evaluarea hemodinamică ne poate ajuta pentru diagnosticul diferențial, întrucît, în cazul unui proces miocardic restrictiv, presiunea în atriul drept este apropiată, dar nu chiar egală cu cea din atriul stîng și sistemul veno-capilar pulmonar. Diagnosticul este mai dificil în forma de *pericardită exsudativă cronică cu epipericardită constrictivă* (Teodoreanu). Diagnosticul este ușurat prin imaginea radiologică care arată în prezența semnelor de stază periferică o circulație pulmonară săracă și prin semnele electrocardiografice de ischemie subepicardică difuză.

Cordul tireotoxic se caracterizează prin tulburări de ritm, mai frecvent fibrilație paroxistică sau cronică. Insuficiența de pompă se instalează numai în prezența aterosclerozei coronariene. Tireotoxicoza nu este rară la oamenii în vîrstă, de aceea asocierea ei cu o cardiopatie ischemică trebuie luată în considerație în cazurile de insuficiență cardiacă rebelă la tratament. Diagnosticul poate fi sugerat de prezența fibrilației atriale greu controlabile cu preparate digitalice. Iodocaptarea și scintigrama tiroidiană tranșează diagnosticul, în timp ce un tratament antitiroidian duce la ameliorarea insuficienței cardiace și la controlul eficient al tulburărilor de ritm.

Nomenclatura și clasificarea formelor clinice, etiopatogenia și fiziopatogenia miocardopatiilor primitive sînt mult discutate în literatura medicală din ultimul timp. Aceste probleme au fost expuse de Cunescu V. (40). În practica clinică, trebuie să diferențiem forma obstructivă de cea neobstructivă a miocardopatiei primitive sau „idiopatice", întrucît abordarea lor terapeutică este deosebită. Orice formă a miocardopatiei primitive se poate manifesta clinic, prin tulburări de ritm sau conducere care pot duce la moarte subită, sau prin fenomene de insuficiență cardiacă congestivă, care marchează ultima etapă a vieții bolnavului.

Miocardiopatia obstructivă se caracterizează printr-o hipertrofie marcată a septului interventricular și a peretelui liber al ventriculului stîng. Hipertrofia musculaturii ventriculare produce: 1. Obstrucția camerei de intrare, deci în afluxul sanguin în ventricul datorită scăderii distensibilității sau complianței pereților ventriculari. 2. Obstrucția camerei de ieșire produsă de opoziția spre sfîrșitul sistolei, a foiței anterioare a valvei mitrale cu pintenul fibros al porțiunii superioare a septului interventricular hipertrofiat. Această deplasare anterioară a foiței mitrale produce concomitent și un grad de regurgitare mitrală. Aceste caracteristici morfofuncționale determină tabloul clinic al acestei afecțiuni, care, frecvent, are un caracter familial.

Întrucît, bolnavii cu o cardiopatie obstructivă prezintă frecvent dureri anginoase însoțite sau nu de dispnee în condiții de efort sau chiar în decubit, se suspectează o cardiopatie ischemică, cu deosebire în stadiul inițial al bolii, cu o hipertrofie miocardică moderată. Diagnosticul diferențial se face

Scanned with OKEN Scanner

ecocardiografic, coronarografic şi ventriculografic, care demonstrează coronare permeabile în prezenţa unei hipertrofii a septului interventricular şi pereţilor liberi ventriculari cu un gradient semnificativ între cavitatea ventriculară micşorată în timpul sistolei şi porţiunea ventriculului deasupra aripirii foiţei mitrale de septul ventricular (41) sau de porţiunea subvalvulară.

Diagnosticul diferenţial între cardiopatie neobstructivă şi cardiopatie ischemică cronică, nedureroasă, este mult mai dificil. Cardiopatia neobstructivă are multe sinonime: miocardopatia cardiomegalică (40), cardiomiopatia congestivă (42), cardiomiopatia idiopatică (43), care exprimă fiecare o caracteristică a acestei afecţiuni: o creştere a volumului cardiac, asociată frecvent cu fenomene de insuficienţă cardiacă congestivă de o etiologie necunoscută. Este un diagnostic prin excludere, cînd nu se poate evidenţia cauza alterării miocardului şi mai ales dacă se exclude o cardiopatie ischemică. Majoritatea bolnavilor sînt de sex masculin între 35 şi 50 de ani. Frecvent se constată în anamneză un grad de alcoolism, dar nu există fenomene de subnutriţie sau de avitaminoză. În unele cazuri se constată o incidenţă familială. Nu se poate evidenţia un episod inflamator iniţial. Moartea survine în cîteva luni sau mai rar la un an sau doi de la instalarea insuficienţei cardiace. La necropsie se constată hipertrofie şi dilataţia cardiacă cu valve intacte, coronare permeabile, uneori cu leziuni aterosclerotice moderate, existente dealtfel, la aproape întreaga noastră populaţie adultă sau vîrstnică. Hipertrofia şi fibroza, în grad variabil sînt prezente în miocard, fiind mai grave în stratul subendocardic, fără a se putea decela cauza acestor modificări anatomice.

Electrocardiograma arată modificări focalizate sau difuze de tip ischemic sau ischemolezional, semne de hipertrofie ventriculară stîngă sau biventriculară, tulburări de conducere atrioventriculară, de diferite grade, sau intraventriculară. Electrocardiograma de efort este totdeauna pozitivă.

Excluderea diagnosticului de cardiopatie ischemică se face prin: 1) lipsa anginei pectorale şi a infarctului miocardic în antecedentele bolnavului; 2) lipsa factorilor de risc majori şi 3) prezenţa de coronare permeabile la arteriografia coronariană. La ventriculografie se pot evidenţia ca şi în cardiopatia ischemică, zone de asinergie şi, în cazuri mai rare, chiar un anevrism cardiac.

Miocardita prin care se înţelege un proces inflamator miocardic, poate surveni într-o varietate mare de boli provocate de agenţi virotici sau bacterieni. Frecvent este un incident în cursul unor boli infecţioase şi rămîne necunoscut sau puţin important în raport cu manifestările extracardiace ale bolii. Rareori poate domina în tabloul clinic, ducînd la diagnosticul de miocardită primară sau „izolată". Afecţiunea de bază poate fi infecţioasă, de natură virotică, rickettsiană sau difterică; poate fi o parazitoză, ca în cazul trichinozei şi tripanosomiazei, alergică (în boala serului) sau de origine obscură, obişnuit, considerate prin hipersensibilizare, cum este cazul în reumatismul articular acut sau în boli de colagen.

Scanned with OKEN Scanner

Actualmente, interesul este îndreptat spre miocarditele acute de origine necunoscută și miocarditele prin hipersensibilizare cu procese de autoîntreținere. Acest interes a început odată cu descrierea lui Fiedler, în anul 1899, a primelor cazuri de miocardită de origine necunoscută fără manifestări extracardiace.

În trecut, cînd difteria a fost o cauză frecventă de miocardită acută, nu rareori se observa o tulburare de conducere atrioventriculară persistentă după ce toate celelalte semne de miocardită acută dispăruseră. În cele mai multe cazuri, miocardita acută este autolimitantă și fără sechele. Astfel nu există o dovadă sigură că o miocardită acută care însoțește o infecție virotică are efecte reziduale semnificative. Boala Chagas, produsă de tripanosomiază, este o boală endemică în America Centrală. Nu s-a semnalat prezența ei pe continentul nostru.

Fibroza endomiocardiacă este o cauză frecventă de insuficiență cardiacă în unele țări din Africa Centrală (Zimbabwe, Uganda, Sudan, Mozambic). Se descriu cazuri rare și în Europa și la noi în țară. Etiologia nu este cunoscută. Fibroza interesează endocardul și straturile subendocardice ale miocardului, uneori cu calcifieri ale peretelui ventricular; tromboza murală este frecventă. Valvele atrioventriculare sînt adesea interesate, rezultînd fenomene de insuficiență și mai rar de stenoză mitrală sau tricuspidiană. Nu sînt leziuni extracardiace specifice. Diagnosticul diferențial *intra vitam* cu o cardiopatie ischemică este posibil numai pe baza datelor arteriografiei coronariene.

Un interes deosebit îl prezintă *bolile de colagen* și determinările lor miocardice, care, uneori, pot pune probleme dificile de diagnostic diferențial cu ischemia miocardică prin ateroscleroză coronariană. Așa-zisele „boli de colagen" constituie un grup de sindroame clinice care au fost grupate împreună, întrucît prezintă o serie de caracteristici histopatologice comune, cum ar fi leziuni inflamatoare difuze în țesutul conjunctiv și depunere de material fibrinoid în substanța fundamentală. Fiecare din aceste boli prezintă un tablou clinic distinct dar care se caracterizează prin manifestări generale și locale în articulații, vasele sanguine, miocard, piele, mușchi și substanța reticulară din organele interne. Tabloul clinic este în mare măsură determinat de distribuirea acestor leziuni și de gradul de afectare al diferitelor organe și țesuturi. Comun acestor afecțiuni este răspunsul simptomatic la corticosteroizi ca și la imunosupresive, fapt care sugerează posibilitatea unui factor patogenic similar.

Lupusul eritematos sistemic sau diseminat prezintă manifestări clinice foarte variate asociate cu alterări ale țesutului conjunctiv din sistemul vascular, din piele, din seroase și sinoviale. Obișnuit, evoluția clinică este prelungită caracterizată prin exacerbări și remisiuni spontane cu o durată uneori de luni și ani. Apariția pe față a leziunii eritematoase tipice sub formă de fluture ușurează diagnosticul, dar frecvent ea lipsește.

Lupusul eritematos diseminat este predominant o boală a femeilor în perioada de fecunditate, de aceea pune mai rar probleme de diagnostic diferențial cu ischemie

Scanned with OKEN Scanner

miocardică prin ateroscleroză coronariană. 40 pînă la 50% din cazurile de lupus eritematos diseminat prezintă afectarea pericardului, endocardului sau miocardului. Pericardita se manifestă prin dureri precordiale şi frecătură pericardică. Rareori se produce un exsudat pericardic mai semnificativ. Endocardita se manifestă prin apariţia unui suflu sistolic de regurgitare la apex sau de ejecţie la bază, obişnuit de intensitate medie, prin afectarea valvulelor de un proces anatomic de endocardită verucoasă Libman-Sacks. Leziunile miocardice duc uneori la insuficienţă cardiacă şi tahicardie, ritm de galop şi dilataţie cardiacă. Frecvent fenomenul Raynaud este o manifestare precoce. În cazurile de afectare miocardică electrocardiograma este totdeauna anormală, exprimînd o ischemie focală sau difuză subepicardică sau subendocardică.

Caracteristice pentru lupusul eritematos diseminat sînt o serie de reacţii imunologice care evidenţiază prezenţa unor anticorpi capabili de a reacţiona cu ţesuturile proprii ale bolnavului.

Diagnosticul de lupus eritematos diseminat se pune clinic pe baza evoluţiei prelungite a bolii, cu perioade de exacerbări şi ameliorări. Dificultăţi de diagnostic cu o cardiopatie ischemică se pot ivi cînd LED se manifestă predominant cu alterări miocardice cu fenomene de insuficienţă cardiacă şi tulburări de ritm şi de conducere. În aceste cazuri putem suspecta LED pe baza evoluţiei clinice caracteristice, cînd coexistă o stare febrilă sau subfebrilă şi o simptomatologie clinică din partea altor organe şi ţesuturi ca: artrită, nefrită, pleurezie, pericardită, pancitopenie, hepatită.

Bolnavii cu sclerodermie prezintă adesea afecţiuni cardiace. Afectarea cardiacă poate rezulta din fibroza miocardică sau fibroza pulmonară cu instalarea consecutivă a cordului pulmonar. Procesul poate interesa atît arterele coronare cu fenomenele clasice de cardiopatie ischemică: angină pectorală, infarct miocardic, insuficienţă cardiacă şi diferite aritmii. Manifestări cutanate ale sclerodermiei, sclerodactilia, sindromul Raynaud, fibroza pulmonară inexplicabilă şi rigiditatea cu sau fără dilataţia esofagiană sugerează această posibilitate.

Bolnavii cu *dermatomiozită* pot prezenta şi o afectare manifestată prin hipertrofie şi dilataţie cardiacă cu diferite aritmii, mai rar prin insuficienţă cardiacă congestivă. Diagnosticul este sugerat de prezenţa febrei, edemelor, eritemului cutanat, atrofia şi astenia musculară şi erupţia cutanată heliotropă caracteristică. Atrofia musculară interesează în special articulaţia umerilor, şoldurilor şi extremităţilor. Poate exista un edem periorbital şi pigmentare heliotropă. Obişnuit, VSH este ridicată, creatinuria creşte proporţional cu gradul de atrofie al musculaturii, iar în cazuri grave se poate găsi mioglobinurie. Alfa-2 şi γ-globulinele serice pot fi crescute. Testele pentru factorul reumatoid sînt frecvent pozitive. Biopsia cutanată poate confirma diagnosticul.

Sarcoidoza este o afecţiune de granulomatoză sistemică, caracterizată clinic, fie prin remisiune spontană şi completă în stadiile precoce, fie printr-o evoluţie lentă şi progresivă. În aproape 20% din ca-

Scanned with OKEN Scanner

zuri, miocardul este interesat și se manifestă mai rar prin insuficiență cardiacă și mai frecvent prin tulburări de conducere atrioventriculare și aritmii cardiace. Sarcoidoza poate, de asemenea, compromite funcțiile cardiace prin afectarea parenchimului pulmonar cu bloc alveolo-capilar cu producerea consecutivă de cord pulmonar. Cei mai mulți bolnavi care prezintă o infiltrare granulomatoasă a miocardului prezintă și manifestări din partea altor organe și țesuturi, inclusiv adenopatie mediastinală și cervicală, infiltrări pulmonare, creșterea calciului seric, hiperglobulinemie și leziuni cutanate.

9.4. TRATAMENTUL CARDIOPATIEI ISCHEMICE NEDUREROASE

9.4.1. Tratamentul în faza asimptomatică

Tratamentul în faza asimptomatică a cardiopatiei ischemice are două obiective principale: a) combaterea și suprimarea, pe cît posibil, a factorilor de risc majori și adjuvanți ai aterosclerozei coronariene; b) măsuri de prevenire a accidentelor majore: infarctul miocardic și moartea subită.

După cum au demonstrat multiple studii experimentale și clinice, ateroscleroza este un proces, cel puțin parțial, reversibil (Anicicov, Miasnicov, Ilinski, Stamler). Suprimarea factorilor aterogenici, nu numai că oprește evoluția proceselor aterosclerotice, dar duce și la retrocedarea plăcilor aterosclerotice. Măsurile de prevenire și combatere a factorilor de risc au fost expuse în capitolele privind etiologia și patogenia aterosclerozei coronariene și în capitolul despre angina pectorală. Pentru a nu se repeta, nu vom reveni asupra lor, ci vom sublinia numai necesitatea depistării active și a punerii diagnosticului precoce. Bolnavii fiind asimptomatici, nu consultă medicul, decît dacă prezintă hipertensiune arterială sau diabet zaharat manifest. Dacă luăm în considerație că există premise de a presupune că un procent semnificativ al bărbaților peste 40 de ani și de femei la peste 50 de ani se află în faza asimptomatică a cardiopatiei ischemice, ne putem da seama de importanța depistării active a acestora și, desigur, nu numai în scopuri statistice. Depistarea activă și diagnosticul precoce al cardiopatiei ischemice în faza asimptomatică impun o serie de măsuri organizatorice și tehnice complexe sub conducerea și controlul unui centru specializat.

Al doilea obiectiv de prevenire a unor accidente majore, se poate realiza, probabil, prin dezvoltarea unei circulații colaterale intercoronariene cît mai eficiente. Acest deziderat se poate realiza actualmente printr-un program dirijat de activitatea fizică zilnică, gimnastică și sporturi fizice moderate, așa cum au fost expuse în capitolul privind tratamentul anginei pectorale. Dealtfel, tratamentul în faza asimptomatică a cardiopatiei ischemice nu se deosebește în principiu de tratamentul anginei pectorale, cu excepția nitriților și altor droguri coronarodilatatoare.

Îmbunătățirea continuă a tehnicilor chirurgicale cu scopul ameliorării și restabilirii circulației coronariene va face posibilă, proba-

Scanned with OKEN Scanner

bil, rezolvarea chirurgicală a cazurilor de obstrucție coronariană semnificativă evidențiată la arteriografia coronariană cu disfuncție miocardică în zona corespunzătoare coronarei obstruate, evidențiată la levocardiogramă.

9.4.2. Tratamentul cardiopatiei ischemice cu manifestări clinice nespecifice

Tabloul clinic al acestei forme de cardiopatie ischemică se caracterizează, după cum am văzut, prin manifestări de insuficiență ventriculară stîngă sau de insuficiență cardiacă congestivă cronică și prin tulburări de ritm și de conducere. Se înțelege că obiectivul principal este tratamentul acestor complicații, care este, în principal același, indiferent de factorii etiologici. Un alt obiectiv este instituirea unui tratament pentru combaterea factorilor de risc decelabili, cu deosebire a hipertensiunii arteriale, obezității, hiperglicemiei, dislipidemiei și fumatului.

În tratamentul insuficienței ventriculare stîngi, ca și al insuficienței cardiace congestive cronice, trebuie pus un accent deosebit pe regimul hiposodat și pe depleție cu ajutorul diureticelor. Întrucît insuficiența ventriculară stîngă este de cele mai multe ori determinată de asinergism funcțional între diferitele porțiuni ale ventriculului, un deziderat ar fi suprimarea chirurgicală a zonei diskinetice, dacă miocardul restant este suficient de viabil. Concomitent, abordarea chirurgicală va trebui să amelioreze și circulația coronariană.

Tratamentul tulburărilor de ritm și de conducere este, în linii mari, același cu cel expus în capitolul privind infarctul miocardic.

BIBLIOGRAFIE

1. THEODORESCU B., MIHAIL A., POPESCU C., CUNESCU V. — Insuficiența coronariană, Ed. Acad. RSR, București, 1968.
2. DUMITRU M. — Bazele geronto-cardiologiei, Ed. medicală, București, 1979.
3. YATTEAU R. F., PETER R. H., BEHAR V. S., BARTEL A. G., ROSATI R. A., KONG Y. — Ischemic cardiomiopathy: The myopathy of coronary artery disease, *Amer. J. Cardiol.*, 1974, 34, 520.
4. BURCH G. E., GILES T. D., COLCOLOUGH H. L. — Ischemic cardiomyopathy, *Amer. Heart J.*, 1970, 79, 291.
5. HAGI-PARASCHIV DOSIUS LILIANA — Comunicare personală.
6. GORLIN R., KLEIN M. D., SULLIVAN J. M. — Prospective correlative study of ventricular anevrism with special reference to mechanistic concept and clinical recognition, *Amer. J. Med.*, 1967, 42, 512.
7. HERMAN M. V., HEINLE R. A., KLEIN M. D., GORLIN R. — Localized disorders in miocardial contraction: Asynergy and its role in congestive heart failure, *New Engl. J. Med*, 1967, 277, 222.
8. HORN H., TEICHHOLZ L. E., COHN P. F., HERMAN M. V., GORLIN R. — Augmentation of left ventricular contraction pattern in coronary artery disease by an inotropic catecholemine, *Circulation*, 1974, 49, 1 063.
9. HELFANT R. H., PINE R., MIESTER S. G., FELDMAN M. S., TROUT R. G., BANKA V. S. — Nitroglycerin to unmask reversible asynergy. Corelation with post coronary bypass ventriculography, *Circulation*, 1974, 50, 103.
10. DYKE S., COHN P. F., GORLIN R., SONNENBLICK E. H. — Detection of residual myocardial function in coronary artery disease using post-extrasystolic potentiation, *Circulation*, 1974, 50, 694.
11. BRODY W., CRILEY J. M. — Intermittent severe mitral regurgitation, *New Engl. J. Med.*, 1970, 283, 673.

Scanned with OKEN Scanner

10.

REABILITAREA BOLNAVILOR CORONARIENI

[activitatea fizică după infarctul miocardic]

DR. ED. APETREI

10.1. INTRODUCERE

Patologia coronarelor, datorită frecvenței mereu în creștere a morbidității și mortalității, am putea spune în flux epidemic în ultimii 30—40 de ani, constituie astăzi una din problemele cele mai importante pentru sănătatea publică. Inactivitatea fizică favorizată și încurajată de mecanizarea modernă este adesea menționată ca unul din factorii de risc, în țările dezvoltate sau în curs de dezvoltare. În acest sens se fac eforturi mari pentru influențarea factorilor de risc coronarieni pentru a stăpîni „pandemia cardiopatiei ischemice".

Odată declanșată, boala aduce în mod inevitabil invaliditatea fizică și psihică de diferite grade, cu serioase consecințe sociale și economice. Pe plan medical inactivitatea prelungită este defavorabilă pentru organismul uman. Pe plan social bolnavul, prin incapacitatea de muncă, se găsește adesea la un standard de viață mediocru, înscriindu-se într-un cerc vicios cu intercondiționări reciproce: capacitate fizică — muncă profesională — venit — status social — afectare psihică. Pe plan economic devine o sarcină grea pentru societate, care este privată pe de o parte de o bogată experiență profesională; boala afectează în ultimul timp grupe de vîrstă tot mai tinere (deceniile V și VI și chiar deceniul al IV-lea), oameni în plină activitate creatoare, iar pe de altă parte este grevat bugetul statului. Studiind acest aspect în Suedia, Helander (24) relevă că pierderile suferite de producție prin concedii de lungă durată (peste 90 de zile) reprezintă 2,5% din venitul național, din care peste 19% sînt datorite cardiopatiei ischemice. La noi în țară N. Popa (38), cercetînd populația unei circumscripții sanitare din București, arată că din numărul total al pensionarilor, la bărbați, 32,4% se datoresc cardiopatiei ischemice, vîrsta cu frecvența cea mai mare (41,7%) fiind între 51—55 de ani.

Aceste pierderi nu sînt inevitabile, putînd fi reduse. Apare astfel necesitatea recuperării-reabilitării bolnavilor cu cardiopatie ischemică și în special a bolnavilor care au avut un accident acut coronarian (sindrom intermediar, infarct miocardic), în sensul pregătirii lor pentru reîncadrarea în viața socială,

Scanned with OKEN Scanner

reluarea activității sau a ocupațiilor zilnice.

H. Denolin, președintele Consiliului științific al reabilitării din cadrul Societății internaționale de cardiologie, recomanda: „atitudinea de pînă acum față de pacienții coronarieni — inactivitatea fizică prelungită pentru a evita recidiva sau complicațiile — trebuie înlocuită din ce în ce mai mult cu metode noi, mai eficiente. Acestea includ reluarea mult mai timpurie a activității fizice și un grad mai mare de efort în perioada de vindecare, bazate pe antrenament fizic" (14).

Studiile din ultimele două decenii asupra fiziologiei efortului la omul sănătos și omul bolnav, cît și cercetările clinice referitoare la efectele antrenamentului fizic asupra bolnavilor cu cardiopatie ischemică aduc probe concludente că acest deziderat se poate realiza (1, 2, 4, 7, 9, 13, 17, 18). Prin aplicarea cunoștințelor dobîndite în precizarea etiologiei, patogeniei și istoriei naturale a bolii este dovedită posibilitatea modificării substanțiale a prognosticului, a speranței de viață și a calității vieții bolnavilor cu cardiopatie ischemică (4, 17, 22, 28, 33). Programul complex de tratament și prevenire cuprinde: tratament medical, educație sanitară, eforturi fizice, modificarea dietei, reducerea stresului, întreruperea fumatului, sfaturi psihologice, sociale și profesionale. În cadrul acestor măsuri complexe, comprehensive, programul de reabilitare prin antrenament fizic și-a cîștigat un loc important.

Pe plan internațional există o bogată experiență în acest domeniu. Recent a fost organizat primul Congres internațional de reabilitare a bolnavilor cardiovasculari (49) de Consiliul de Reabilitare (creat în anul 1966) al Societății Internaționale de Cardiologie. Sub egida O.M.S. atît prin sediul său de la Geneva, cît și prin Oficiul regional pentru Europa de la Copenhaga, s-au inițiat acțiuni și proiecte pentru studiul fiziologiei efortului și a efectului antrenamentului fizic sistemic, supravegheat la bolnavii cu infarct miocardic (1, 48, 50, 51).

În țara noastră reabilitarea bolnavilor cu cardiopatie ischemică a început, sub o formă organizată, în anul 1969, cînd se înființează Secția de cardiologie preventivă și reabilitare din cadrul Centrului de cardiologie — ASCAR, funcționînd ulterior în cadrul Clinicii de cardiologie de la spitalul Fundeni—București, secție care constituie și stația-pilot O.M.S. (Proiect EURO 8011). În cadrul acestei secții au fost puse bazele reabilitării prin antrenament fizic al bolnavilor cu infarct miocardic, fiind studiată și elaborată metodologia practică de testare și reabilitare, cît și pregătirea specialiștilor în reabilitare.

Cu ocazia diferitelor manifestări științifice generale avînd ca temă „Reabilitarea bolnavilor cardiovasculari" (Cluj, 1970, a 5-a Sesiune științifică a Academiei de științe medicale, 1974) (47), cît și printr-o serie de publicații și teze de doctorat, a fost valorificată experiența cîștigată de colectivul secției (2, 3, 10, 11, 31, 32, 33, 34, 35, 36).

Pentru urmărirea efectelor reabilitării a fost organizat, sub egida O.M.S. un studiu de perspectivă în 24 de centre din Europa, cu participarea și a centrului de la București, în care se vor aprecia, pe o perioadă de 5 ani (1973—1978), rezultatele reabilitării unui număr de 2 770 de

Scanned with OKEN Scanner

bolnavi cu infarct miocardic sub 65 de ani. Evaluarea finală nu este încă terminată (29).

10.2. DEFINIȚIA REABILITĂRII

Boala și omul bolnav au constituit dintotdeauna obiectul preocupărilor oamenilor de știință; omul sănătos fiind oarecum neglijat și mai puțin studiat. Sănătatea, precizează O.M.S.-ul înseamnă nu numai absența bolii, ci starea de completă bunăstare fizică, psihică și socială, care poate asigura o viață independentă și activă (47).

În lumina acestei aserțiuni, reabilitarea poate fi definitivă ca un complex de activități (exerciții, fizioterapie, psihoterapie etc.), care vor duce la reeducarea, punerea în condiții maximale de lucru a unor funcții alterate (52).

Scopul reabilitării, așa cum este precizat de un comitet de experți O.M.S. (50) este nu numai de a aduce bolnavul cardiopat la capacitatea lui anterioară, ci și de a dezvolta optim funcțiile lui fizice și psihice. Aceasta înseamnă:

— restabilirea autoîncrederii bolnavului în ce privește efortul fizic și psihic;

— creșterea performanțelor fizice pentru a aduce pacientul la ocupația avută anterior sau, dacă nu este posibil,

— să-l pregătească pentru altă muncă compatibilă cu capacitatea de efort prezentă sau, dacă nu este posibil,

— să-l pregătească pentru o activitate cu program redus sau pentru o activitate remunerativă.

La aceste directive se mai poate adăuga:

— restabilirea vieții sociale;

— reducerea morbidității (?) și mortalității (?) (46, 47).

10.3. NOȚIUNI DESPRE FIZIOLOGIA EFORTULUI

Capacitatea de efort *(physical fitness)* poate fi definitivă ca o stare în care un individ are suficiente rezerve care să-i permită să-și desfășoare viața zilnică (1).

Posibilitatea de a face eforturi fizice depinde de activitatea mușchilor scheletici care transformă energia chimică în lucru mecanic în timpul contracției. Energia chimică este furnizată de procesele de oxidare a diferitelor substanțe, procese care cer prezența oxigenului. În repaus rata metabolică a țesutului muscular este scăzută, fiind necesari aproximativ 3 ml/minut oxigen pentru 100 cm^3 de țesut, iar în timpul activității fizice maxime rata metabolică poate crește pînă la 100 de ori valoarea din repaus (43). Pentru a face față acestor criterii este necesară solicitarea sistemului de transport al oxigenului.

Acest sistem este format din aparatul respirator, sîngele și aparatul cardiovascular, sistem constituit cu astfel de dimensiuni funcționale ce permit aprovizionarea cu oxigen și în eforturile maximale (43). Rolul principal revine funcțiilor aparatului cardiovascular și respirator, cu participarea tuturor funcțiilor organismului, realizîndu-se un polisinergism funcțional necesar atît pentru buna funcționare a efectorului, cît și pentru menținerea constantelor fiziologice pe care tinde să le deplaseze efortului muscular.

La începutul efortului energia necesară este furnizată de reacțiile

Scanned with OKEN Scanner

anaerobe, care sînt imediat disponibile, dar neeconomice (ex. scindarea unei molecule de glucoză pe cale anaerobă produce două legături de fosfat puternic energetic, pe cînd catalizarea aerobă a aceleiași molecule de glucoză produce 38 de legături de fosfați). În această fază „*de adaptare*" bilanțul energetic este negativ, realizîndu-se „datoria de oxigen". Ulterior, prin intrarea în joc a mecanismelor de reglare nervoase și umorale, circulația și respirația se adaptează la noile condiții, la noile cerințe metabolice.

În cazul în care intensitatea efortului nu depășește posibilitățile de adaptare ale organismului, faza de adaptare este urmată de o *fază de echilibru funcțional*, de „steady state", fază în care dacă intensitatea efortului rămîne aceeași, parametrii biologici și hemodinamici se mențin în limite constante. Momentul de echilibru, de *steady state*, se atinge într-un interval de timp variabil de 3—5 minute, depinzînd de intensitatea efortului. Pe aceste elemente fiziologice se bazează metodele de testare a capacității de efort la indivizi sănătoși sau bolnavi, în trepte de efort de 5 minute. Pentru aprecierea unui *steady state* se folosesc ca parametrii consumul de oxigen și frecvența cardiacă. Crescînd intensitatea efortului, după 3—5 minute se ajunge la un nou echilibru.

În această perioadă un element fundamental este reprezentat de proporționalitatea dintre intensitatea efortului și nivelul valorilor funcționale: consum de oxigen (VO_2) și alura ventriculară (AV). Relația liniară se menține pînă la un anumit nivel de intensitate a efortului, peste care liniaritatea se pierde, moment care este folosit pentru determinarea *capacității maxime aerobe* (VO_2 max.) a unui individ. Menținerea liniarității dintre intensitatea efortului pe de o parte și VO_2 și AV pe de altă parte, stă la baza celor mai răspîndite teste de determinare indirectă a consumului maxim de oxigen (VO_2 max.) (vezi fig. 10.1). Pentru calcularea VO_2 max. se folosește în practică nomograma Åstrand-Rymhing (5).

VO_2 max. măsoară capacitatea unui individ de a transporta oxigen. Valorile medii pentru grupa de vîrstă 20—29 de ani sînt între 3,3—4,2 l/min la bărbați și 2,1—2,8 l/min la femei. VO_2 max. scade la vîrstele mai înaintate. Astfel, la 50 de ani scade cu 25%, la 70 de ani cu 50%. Pentru aprecierea VO_2 max. în funcție de vîrstă, valoarea ideală la 25 de ani se înmulțește cu un coeficient de vîrstă recomandat de Åstrand (5) : 30—35 ani = 0,87; 35—40 ani=0,83; 40—45 ani=0,78; 45—50 ani=0,75; 55—60 ani=0,68.

Cînd intensitatea efortului este foarte mare sau dacă depășește posibilitățile de adaptare ale subiectului, nu se mai realizează acel echilibru *(steady state)*, iar valorile funcționale cresc continuu pînă ce subiectul întrerupe activitatea din cauza epuizării.

După încetarea efortului nevoile de oxigen ale organismului scad brusc, iar revenirea funcției respiratorii și circulatorii la nivelul de repaus se face lent. Această perioadă în care parametrii funcționali respiratori și hemodinamici revin la valorile inițiale este cunoscută sub denumirea de *perioadă de recuperare*, în care se menține un consum de oxigen în exces pentru a plăti datoria de oxigen contractată la începutul efortului.

Scanned with OKEN Scanner

Care sînt factorii care limitează capacitatea de efort a unui individ sănătos? În cadrul sistemului de transport al oxigenului ponderea cea mai mare o are aparatul cardiovascular și aparatul respirator. Sîngele limitează efortul numai în situații patologice.

Aparatul cardiovascular și aparatul respirator își adaptează funcțiile în diversele faze ale efortului muscular sub dependența a două mecanisme de reglare: 1) reglare nervoasă reflexă — care acționează în primele secunde și are ca rezultat creșterea ventilației și alurii ventriculare; 2) mecanismul de reglare umorală care intervine pe parcurs, în funcție de cerințele metabolice ale efortului.

Aparatul respirator asigură o ventilație eficace și o hematoză adecvată nevoilor crescute de oxigen prin menținerea unei compoziții aproape constante a aerului alveolar cu cea din repaus. Ventilația pulmonară (în repaus 5—8 l/min) crește în efort la valori de 50 sau chiar 80—100 l/min, ce se realizează prin creșterea frecvenței respiratorii și a volumului de aer curent. Creșterea frecvenței respiratorii este liniară la efortul pînă la valori de 35 de respirații/min., după care liniaritatea se pierde, ventilația devenind neeconomică (crește mult spațiul mort). Capacitatea de difuziune alveolo-capilară a oxigenului nu constituie o limită pentru VO_2 max., deoarece capacitatea de difuziune a O_2 este mai mare decît consumul maxim. Capacitatea de efort nu este limitată nici de circulația pulmonară, la indivizii sănătoși, ținînd seama de caracterele fiziologice ale patului vascular pulmonar (complianță mare, regim presional mic), debitul cardiac putînd crește pînă la valori de 5—6 ori, fără să modifice rezistența patului vascular pulmonar. Capacitatea de efort a unui individ poate fi limitată de factori de origine pulmonară, în situații patologice ca: tulburări ale mecanicii toracopulmonare, hipertensiune arterială pulmonară sau alterări ale schimburilor gazoase.

Aparatul cardiovascular are la dispoziție trei mecanisme fundamentale prin care se adaptează la efort: creșterea debitului cardiac; redistribuirea sanguină periferică; creșterea diferenței arterio-venoase în oxigen printr-o utilizare mai mare de O_2 la periferie.

Debitul cardiac crește la efort datorită creșterii alurii ventriculare și a debitului sistolic. Alura ventriculară este factorul principal de reglare a debitului cardiac, iar creșterea sa este proporțională cu intensitatea efortului și cu consumul de oxigen (VO_2), fiind practic în relație liniară. Relația dintre alura ventriculară și VO_2 se poate determina prin așa-numitul „oxigen-puls", adică transportul de O_2 pe sistolă, deci numărul de ml O_2 transportați la țesuturi la fiecare contracție cardiacă; în repaus 3,5—4 ml, iar în efort pînă la 16—18 ml. Capacitatea de efort este limitată de rezerva de frecvență cardiacă care reprezintă diferența dintre alura ventriculară de repaus și alura ventriculară maximă. Pentru un individ sănătos și tînăr această rezervă este de aproximativ 150—160/min., scăzînd cu vîrsta. Dacă AV maximă a unui individ este de 170/min. și în repaus de 70/min., înseamnă că dispune de o rezervă de 100 de bătăi, pînă la limita de 170/min.

Debitul sistolic crește la efort prin golirea sistolică mai completă,

pe baza rezervei de debit sistolic (sîngele rezidual), fie prin umplerea diastolică mai mare, datorită contracției musculare și ieșirii sîngelui din rezervoare. Rezerva de debit sistolic este mai limitantă pentru efort, în sensul că participă la creșterea debitului cardiac numai pînă la o anumită intensitate a efortului (pînă la aproximativ 40% din VO_2 max.), după cum a demonstrat Åstrand (5), Carlsten și Grimby (9). După acest nivel rămîne constant sau are o ușoară tendință la scădere (8). Debitul cardiac (DC), prin creșterea alurii ventriculare și a debitului sistolic, poate crește de 5—6 ori față de valoarea de repaus. Creșterea DC este posibilă datorită mecanismelor de reglare, care au o componentă rapidă, la începutul efortului și se datorește sistemului nervos autonom și o componentă lentă, de adaptare o dată efortul început. Efectul dominant al mecanismelor de reglare este simpaticotonia, cu descărcare de catecolamine circulante.

Al doilea mecanism de adaptare a aparatului cardiovascular în efort este reprezentat de redistribuția masei sanguine. Teritoriile musculare în activitate primesc o cantitate mai mare de sînge, iar restul organelor, în special teritoriul splanhnic și pielea, sînt irigate mai puțin. Debitul sanguin local depinde de 2 factori: rezistența vasculară și tensiunea arterială. În efort se produce vasodilatație în teritoriile musculare în activitate, cu deschiderea sfincterelor papilare, mărind patul capilar, datorită în primul rînd metaboliților locali. Tensiunea arterială crește în timpul efortului, mai ales TA sistolică, creștere ce apare treptat, chiar de la începutul efortului, pînă la un anumit nivel (în funcție de intensitatea efortului) cînd se stabilizează. TA diastolică crește mai puțin, uneori scade, datorită vasodilatației musculare (13).

Creșterea diferenței arterio-venoase în oxigen reprezintă al treilea mecanism de adaptare a aparatului cardiovascular la efort. Extracția mai mare de O_2 în periferie pînă la 6—7 volume este observată în eforturile maximale și este mai puțin evidentă în eforturile submaximale (9). La cei antrenați scăderea diferenței arterio-venoase în oxigen nu se mai observă așa net, aici intervenind alți factori (biochimici) care asigură o mai bună utilizare a oxigenului la periferie (26).

Din sumarele date prezentate se desprinde faptul că factorii limitativi cei mai importanți ai efortului sînt factorii care țin de aparatul cardiovascular. Variatele tipuri de cardiopatii afectează componentele rezervei cardiace în diverse moduri, rezultatul fiind reducerea capacității de efort. În aceste împrejurări se va mai ține seama, în afară de factorii menționați, de rezerva coronariană și de elementele care definesc consumul de oxigen al miocardului expuse pe larg în capitolul 2 (fiziologia și fiziopatologia circulației coronariene).

10.4. PROGRAMUL DE REABILITARE

Reabilitarea bolnavilor cu infarct miocardic poate fi împărțită în trei faze:

— faza I, sau faza acută, este perioada de spitalizare care durează în medie 3 săptămîni. În această fază se face o reeducare fizică u-

Scanned with OKEN Scanner

şoară şi o intervenţie psihologică importantă;

— faza a II-a, fază de convalescenţă, durează în medie 2—3 luni de la debutul bolii, fază în care bolnavul va face un program de exerciţii la domiciliu sau într-un sanatoriu de boli cardiovasculare;

— faza a III-a, fază de postconvalescenţă, după 3 luni de la debut. Această fază începe printr-o analiză clinică completă şi testare a capacităţii de efort într-un centru specializat, după care urmează antrenamentul fizic pe bicicleta ergometrică, covor rulant sau scăriţa Master.

În toate fazele programul este individualizat pentru fiecare bolnav în parte.

10.4.1. Programul de reabilitare în faza I

În faza acută bolnavul este spitalizat, repausul la pat rămîne un imperativ pentru primele zile, chiar dacă este vorba de un infarct „mic". Observarea clinică şi monitorizarea ne arată că încercarea de a mobiliza bolnavul din prima zi este legată de riscul tulburărilor de ritm şi a şocului cardiogen. Referitor la durata repausului la pat este dovedit că nu numai că nu este avantajos pentru bolnavul cu infarct, dar este chiar dăunător. Nu vom insista asupra acestui aspect fiind discutat în capitolul 7.

Programul de reabilitare din această fază se va desfăşura pe două planuri la fel de importante: unul vizează aspectele psihologice, iar celălalt reeducarea fizică.

Pe plan psihic, încă din prima zi de infarct, se va acorda un rol important psihicului bolnavului şi tulburărilor ce pot apărea legate de stresul puternic suferit. Va trebui să ţinem seama de faptul că infarctul miocardic pune bolnavul în mod brutal în faţa unei situaţii în care viaţa îi este periclitată. Brusc bolnavul este desprins de familie, de muncă, de ocupaţiile zilnice. Pentru mulţi bolnavi această sarcină grea dă naştere la reacţii psihice, la anxietate, stări depresive, alterarea capacităţii intelectuale, reacţie ostilă (6).

Fridberg (19) arată chiar posibilitatea unei relaţii cauzale între gradul anxietăţii şi creşterea eliminării urinare de catecolamine şi, ca o consecinţă, apariţia aritmiilor. În această fază va trebui să intervenim prin menţinerea unui climat de siguranţă, prin cultivarea încrederii în vindecare, prin calmarea bolnavului şi scurte şedinţe de psihoterapie. Reacţia bolnavilor depinde în mare parte de modul cum se comportă medicul. Medicii anxioşi au bolnavi anxioşi (25).

Pe plan fizic, după depăşirea fazei critice, deci după dispariţia durerii, a tulburărilor de ritm, a febrei, a şocului cardiogen, a insuficienţei cardiace, se poate începe programul de reabilitare. Se va ţine seama şi de următoarele situaţii: insuficienţă respiratorie cronică, cardiomegalia importantă, handicapaţii motori (amputaţii, anchiloze etc.).

Bolnavii învaţă în pat să-şi mobilizeze umerii, genunchii, să facă mişcări de respiraţie şi de relaxare, mişcări de flectare a gambelor (care reduc staza venoasă). Bolnavul este autorizat să mănînce singur, iar către ziua a 7-a, dacă toate lucrurile decurg normal, poate sta la marginea patului. Prima ridicare din

Scanned with OKEN Scanner

pat se poate face la 10 zile cu așezarea în fotoliu, ulterior merge prin cameră, apoi pe culoar.

Grupul de lucru O.M.S. de la Freiburg (48) împarte faza I în 7 stadii, stabilind pentru fiecare stadiu mișcările adecvate. Bolnavului i se va arăta că scopul ședințelor de gimnastică este de a accelera vindecarea, de a ajunge la starea de sănătate și de a-și relua activitatea.

Programul de gimnastică se execută sub conducerea unui profesor de gimnastică sau a unei asistente medicale special pregătită în acest sens.

Redăm mai jos programul de mișcări recomandat de grupul de experți amintit:

— Stadiul I — mișcări ale extremităților, exerciții de respirație și relaxare; va mînca stînd în pat.

— Stadiul II, aceleași mișcări ca în stadiul I, în plus scurte perioade de stat în șezut, fără pernă.

— Stadiul III, la mișcările din stadiul II se adaugă mișcări în poziție șezîndă la marginea patului.

— Stadiul IV, se adaugă ridicarea în picioare și statul în fotoliu.

— Stadiul V, bolnavul poate să se plimbe prin cameră.

— Stadiul VI, se permite plimbarea pe coridor.

— Stadiul VII, se poate îmbrăca singur și poate începe plimbările pe afară.

Trecerea de la un stadiu la altul este oprită:

— dacă frecvența cardiacă în timpul exercițiului crește cu mai mult de 30 bătăi/minut sau scade cu mai mult de 10 bătăi/minut;

— dacă apar tulburări de ritm sau conducere;

— dacă apar dureri anginoase, fatigabilitate, paloare, ameteli.

Durata fazei I este de 3 săptămîni, putînd fi prelungită pînă la 4 săptămîni dacă starea bolnavului o cere.

10.4.2. Programul de reabilitare din faza a II-a

Bolnavul părăsește spitalul și nu are nevoie de ajutor pentru viața zilnică. În această fază programul de reabilitare se diversifică și devine mai intens.

Acum se ivesc două situații: bolnavul face un program de antrenament la domiciliu nesupravegheat, cu control periodic la centrul de reabilitare sau la un centru de convalescență, — antrenament supravegheat.

Bolnavii care fac antrenament nesupravegheat, vor fi sfătuiți să continue la domiciliu antrenamentul și vor primi instrucțiuni detaliate, scrise, la ieșirea din spital. Acest aspect este important, deoarece bolnavul, o dată ajuns acasă, are tendința să-și limiteze activitatea fizică sub influența mediului familial supraprotectiv, a prietenilor „grijulii" și din nefericire, chiar al unor medici. Instrucțiunile, pe lîngă programul de antrenament amănunțit, mai cuprinde și o serie de sfaturi practice, ca: exercițiile să nu se facă după masă, să nu se expună la frig imediat după antrenament, să nu depășească intensitatea de efort recomandată. În acest sens bolnavii vor fi învățați să-și controleze singuri pulsul la carotidă sau artera radială și să încetinească efortul dacă frecvența cardiacă depășește 120 bătăi/minut. Exercițiile se pot face în cameră sau în aer liber, dar pentru

Scanned with OKEN Scanner

acestea din urmă se va ţine seama ca temperatura să nu fie mai mică de —10° şi să nu fie vînt. Ca tipuri de exerciţii se pot folosi mersul pe jos, foarte apreciat de bolnavi, cu un perimetru de mers crescînd ţinînd seama de simptomatologie. Mersul pe jos se creşte progresiv în funcţie de simptome, în timpul mersului bolnavul să fie asimptomatic. La sfîrşitul celei de a 5-a săptămîni de la debut, se poate merge 1—1,5 km/zi — împărţit în două perioade de durată variabilă.

Alte forme de efort: 1) gimnastica, după programul recomandat; 2) urcarea şi coborîrea unei scăriţe de aproximativ 30 cm înălţime, pe care şi-o poate confecţiona fiecare bolnav după un model simplu şi, în fine, 3) antrenamentul pe bicicleta cu frînă electromagnetică procurată de bolnav şi instalată la domiciliu.

Unele centre de reabilitare cheamă o dată pe săptămînă bolnavii din faza a II-a pentru a face un antrenament în grup. Şedinţele de antrenament săptămînale au un dublu scop: pe de o parte stimulează interesul pacienţilor pentru continuarea exerciţiilor fizice la domiciliu, iar pe de altă parte cu această ocazie se face un control al evoluţiei bolii (6, 25, 28).

Faza a II-a durează pînă la 3 luni de la debutul infarctului. În acest timp bolnavul face un tratament complex respectînd indicaţiile de dietă şi tratament medicamentos adecvat. Programul de antrenament nu se substituie celorlalte mijloace terapeutice, ci face parte integrantă din programul mai larg de tratament comprehensiv al bolnavului cu infarct miocardic.

10.4.3. Programul de reabilitare din faza a III-a

În această fază, care începe în medie la 3 luni de la debutul bolii, programul de reabilitare are ca ţel consolidarea rezultatelor obţinute în fazele anterioare şi creşterea capacităţii de efort, în scopul dezvoltării optime a funcţiilor fizice şi psihice ale bolnavului.

În cadrul acestui program vor fi incluşi atît bolnavii cu infarct miocardic, care au trecut prin fazele I şi II, cît şi bolnavii care dintr-un motiv sau altul nu au participat la programul anterior, precum şi bolnavii cu angină sau care au fost operaţi pentru revascularizarea miocardului (*by-pass* aorto-coronarian).

Spre deosebire de faza a II-a, antrenamentul fizic în faza a III-a se va face după o metodologie mai precisă, este supravegheat, iar intensitatea efortului este dozată şi poate fi crescută progresiv. Locul de desfăşurare: centrul de reabilitare care poate fi organizat pe lîngă fiecare spital.

Patru momente mai importante marchează această etapă: 1) evaluarea funcţională a bolnavului; 2) testarea capacităţii de efort; 3) antrenamentul fizic şi 4) aprecierea rezultatelor.

10.4.3.1. *Evaluarea funcţională a bolnavului*

Este obligatorie pentru a aprecia starea clinică actuală a bolnavului în scopul neincluderii în program a celor care prezintă contraindicaţii, cît şi pentru a putea compara ulterior efectele antrenamentului.

Scanned with OKEN Scanner

Evaluarea funcțională constă în:
a) anamneza socială și profesională, pentru a aprecia condițiile de lucru, efortul fizic pe care bolnavul îl face la serviciu și acasă;
b) examen psihologic;
c) examen medical general, inclusiv examenul bioumoral, examenul radiologic, pentru a determina volumul inimii, electrocardiograma în repaus, pe 12 conduceri și eventual, dacă este posibil, un examen ecocardiografic, toate acestea pentru a stabili ceea ce Gottheiner numește „profilul circulator" al bolnavului (20).

În programul de reabilitare prin antrenament fizic vor fi incluși bolnavi pînă la vîrsta de 65 de ani (pot fi acceptați și bolnavi peste 65 de ani, dacă doresc și au o stare fizică bună).

Contraindicațiile antrenamentului fizic, deci a includerii în programul de antrenament, sînt următoarele: atitudinea ostilă a pacientului; insuficiența cardiacă congestivă; anevrismul VS; hipertensiune arterială severă; bloc AV gr. III; boli infecțioase sau stări febrile; insuficiență hepatică și renală; anemia; infarctul miocardic în primele 3—4 săptămîni; afecțiunile locomotorii și hemiplegia. De asemenea, necesită o atenție deosebită și se va decide la fiecare caz în parte de: fibrilație atrială sau flutter atrial, stenoză aortică, bloc de ramură stîng major, cardiostimularea artificială.

10.4.3.2. *Testarea capacității de efort*

Metodologia testării capacității de efort este cea recomandată de grupurile de experți O.M.S. (1, 50, 48), însușită și aplicată și în secția de cardiologie preventivă și reabilitare a Spitalului clinic Fundeni (32).

Prin testul de efort urmărim în general patru obiective (7): 1) determinarea capacității funcționale aerobe a bolnavului cu ajutorul căreia putem afla și deficitul funcțional aerobic, deficit ce apreciază severitatea modificărilor funcționale ale bolii cardiovasculare; 2) evaluarea răspunsului cardiovascular la efort; prin urmărirea AV și TA în repaus și la diferite trepte de efort, 3) urmărirea modificărilor ecg la efort și după efort; 4) examinarea bolnavului imediat după efort, cînd putem evidenția modificări de zgomote, galop, apariția de sufluri.

Se cunosc două categorii principale de teste: a) teste de efort de revenire — în care măsurătorile se practică după efort și b) teste de efort în care măsurătorile se fac intraefort, care sînt cele mai fiziologice și cele mai folosite astăzi. Acest ultim test se practică pe un ergometru care poate fi bicicleta cu frînă electrică (pacientul stînd culcat sau șezînd), covorul rulant scărița Master sau ergometre pentru membrele superioare la bolnavii care nu pot pedala (amputații, anchiloze etc.). Important este ca efortul să cuprindă grupe musculare mari, să poată fi măsurat și reproductibil, să fie tolerat de bolnavi. În activitatea practică se folosesc mai frecvent covorul rulant și bicicleta ergometrică. La noi în țară se folosește în special bicicleta ergometrică, iar ca tip de încărcare se utilizează creșterea intensității efortului în trepte de 25 wați la fiecare 5', pentru atingerea momentului de echilibru *(steady state)* la fiecare treaptă de efort.

Testul la efort la bolnavii cu infarct va fi submaximal și are ca factor limitativ, în absența altor simptome, atingerea unei anumite frecvențe cardiace (70% din frec-

venţa maximală), în funcţie de vîrstă, după cum urmează (1):

Vîrsta	*Frecvenţa cardiacă*
20—29 ani	170/min.
30—39 ani	160/min.
40—49 ani	150/min.
50—59 ani	140/min.
peste 60 ani	130/min.

Din datele obţinute prin testarea submaximală se poate calcula consumul maxim de oxigen (VO_2 max.) prin metoda extrapolării, ţinînd seama de relaţia liniară dintre frecvenţa cardiacă şi VO_2 (fig. 10.1) sau cu ajutorul unor nomograme (5). Ţinînd seama de valoarea VO_2 max. a bolnavului dat, se poate calcula deficitul funcţional aerobic în raport cu un individ sănătos de aceeaşi vîrstă şi sex, după formula:

$$\text{deficitul aerobic} = \frac{VO_2 \text{ max teoretic} - VO_2 \text{ max găsită}}{VO_2 \text{ max. teoretică}} \times 100$$

Se apreciază că un deficit de 20—25% reprezintă o interesare uşoară, 25—40% moderată, iar peste 50% o alterare gravă a capacităţii funcţionale (7).

Oprirea testului de efort în afară de atingerea frecvenţei cardiace propusă se va dicta şi în situaţiile cînd apar: durere retrosternală (ce creşte în intensitate), dispnee, epuizare, paloare, ameţeli, cianoză, hipotensiune sau creşterea exagerată a TA, modificări ecg ca: salve de 3 sau mai multe extrasistole, tulburări de conducere, tahicardii paroxistice, subdenivelarea segmentului ST—T (de 0,2 mV). În aceste împrejurări testul de efort este limitat de simptome şi se menţionează ca atare pragul apariţiei fenomenului respectiv.

Metodologia testării o redăm pe scurt, deoarece a fost descrisă în altă lucrare (32). După examenul clinic complet, testarea se va face în ziua şi zilele următoare, cînd i se va explica bolnavului amănunţit ce urmează să facă, eventual va pedala pe bicicletă pentru acomodarea cu o zi înainte sau va asista la executarea unui test. Va fi echipat cu chiloţi şi tenişi, iar cu 24 de ore înainte va întrerupe medicaţia β-blocantă, nu va fuma cu cel puţin două ore înainte. Testul se va face dimineaţa, pe nemîncate, sau la 3 ore de la ultima masă. Se măsoară AV şi TA în repaus şi se înregistrează ecg. În timpul testării se urmăreşte continuu una din derivaţiile ecg. După o perioadă scurtă de încălzire (1—2 minute) se începe testarea cu prima treaptă de 25 waţi. Ulterior, cînd se repetă testarea, se poate începe şi cu 50 waţi şi chiar 75 waţi. Bolnavul este sfătuit să pedaleze pînă va fi oprit de medicul care conduce testul (ţinînd seama de atingerea AV propuse sau apariţia de semne şi simptome care impun oprirea). În minutele 1, 3 şi 5 se măsoară AV şi TA. Treapta următoare se creşte cu 25 de waţi şi bolnavul va pedala tot 5 minute. Testul se continuă astfel în trepte de 25 de waţi pînă va fi oprit, fie că s-a ajuns la AV propusă sau apar semne care impun oprirea. După terminarea efortului se continuă pedalarea la nivel zero 1—2 minute. Ecg, AV şi TA vor fi urmărite încă 10 minute după efort, deoarece în această perioadă pot apărea modificări de fază terminală sau tulburări de ritm. Repaus 30 minute, duşul fiind permis după două ore. Testarea va fi condusă de un medic care va urmări continuu ecg pe monitor, va decide întreruperea efortului şi va putea interveni în caz de incidente

Scanned with OKEN Scanner

dacă situația o impune. În acest sens medicația și aparatura de resuscitare cardiorespiratorie trebuie să fie la îndemînă.

Datele culese în timpul testării sînt trecute pe o fișă specială; cu ajutorul lor se pot calcula o serie de parametri care definesc capacitatea de efort, cum ar fi:

1. ultima treaptă de efort atinsă și minutul de oprire (ex. 100 W/3′);

2. cauza opririi testării (dacă este alta decît AV);

3. consumul maxim de oxigen (VO_2 max.) prin metoda extrapolării;

4. deficitul funcțional aerobic;

5. indicele tensiunii/timp (ITT) — produsul între AV X TA sistolică — la ultima treaptă sau pentru fiecare treaptă de efort, indice care exprimă (într-o formă mult simplificată) nevoile miocardului în oxigen;

6. oxigen — pulsul: raportul între VO_2 și AV;

7. Unități metabolice: 1 MET=3,5 ml O_2/min./kg.

Se analizează și se notează modificările ecg observate intraefort și postefort.

Efectuată după o metodologie corectă la bolnavii care nu au contraindicațiile menționate, în prezența unei echipe cu experiență, testarea capacității de efort este o metodă fără riscuri mari. În secția de cardiologie preventivă timp de 10 ani nu a existat nici un accident major. Rochmis și Blackburn (42) au efectuat o anchetă asupra inocuității probei de efort în diferite laboratoare, arătînd pe 170 000 de teste că mortalitatea în prima zi după efort este de 1 la 10 000, iar morbiditatea (spitalizări pentru dureri anginoase sau tulburări de ritm) de 2,4 la 10 000. Mai recent Haskel (23) notează pe un număr de 13 570 de bolnavi însumînd un număr de 1 624 634 de ore efort, 7 infarcte care ar putea fi imputate efortului și 10 decese prin stop cardiac.

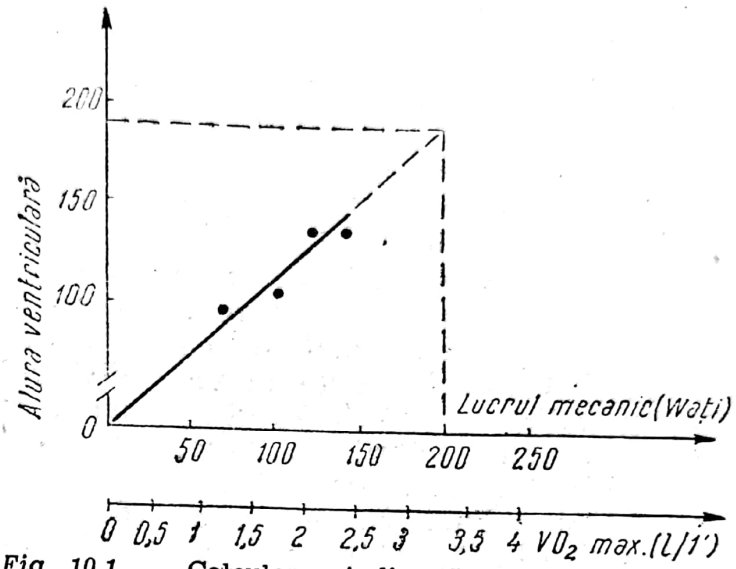


Fig. 10.1. — Calcularea indirectă a VO_2 max. și lucrului mecanic (1).

10.4.3.3. *Antrenamentul fizic*

Punctul de pornire în stabilirea programului de antrenament este testarea capacității de efort. În funcție de datele obținute se precizează intensitatea, durata și frecvența efortului în timpul ședințelor de antrenament. Antrenamentul fizic constituie, în sensul larg al cuvîntului, un proces biologic de pregătire, cu scopul de a crește posi-

bilitățile fizice, veriga principală fiind constituită de ședința de antrenament. Efectul antrenamentelor se obține numai dacă eforturile fizice se repetă cu o anumită regularitate, la intervale optime, iar mărirea efectelor depinde de intensitatea efortului și de densitatea antrenamentelor. Cele mai importante aspecte ale antrenamentului sînt: caracterul progresiv al efortului, caracterul individualizat al antrenamentului, alternarea perioadelor de antrenament cu perioade de refacere. Pentru obținerea unei capacități de efort trebuie avute în vedere capacitatea de transport a oxigenului (cu factorii limitativi menționați), funcția musculară (care înseamnă și o bună capacitate de oxidare) și o bună mobilizare a articulațiilor.

Dozarea intensității efortului, volumul și durata, ca și intervalele de repaus trebuie bine cunoscute de bolnavii cu cardiopatie ischemică.

Din datele existente în literatură (1, 4, 18, 28, 45, 46, 47) și din experiența noastră (2, 3, 31, 33, 36) pentru obținerea unor efecte favorabile la bolnavii cu infarct miocardic este necesar un antrenament fizic cu durata de 30 de minute la o intensitate de 40—70% din capacitatea de efort, ședințele de antrenament se repetă de trei ori pe săptămînă. Cel mai frecvent se utilizează bicicleta ergometrică și covorul rulant, metode ce solicită grupe mari musculare și în același timp au avantajul că bolnavii pot fi supravegheați. Sînt autori ca Gottheiner (20), care folosesc ca metodă de antrenament sportul sub diferite forme: alergări, volei, fotbal, tenis etc. iar alții care recomandă gimnastică și mers pe jos 2—4 km de două ori pe zi (28). De fapt nu există o uniformizare a metodologiei de antrenament, o codificare acceptată de toată lumea. Cel mai important lucru este să recomandăm bolnavilor o formă de mișcare sau alta și să-i convingem să o facă sistematic. Controlul în aceste cazuri și-l face bolnavul prin simptomatologie și prin urmărirea alurii ventriculare, care nu va trebui să depășească 120/min., considerînd această frecvență ca frecvență de antrenament optimă.

Antrenamentul se poate face individual sau în grup de 3—5 bolnavi. În timpul ședinței de antrenament se măsoară AV din 5 în 5 minute și se consemnează pe fișa de antrenament. Între zilele de antrenament pe bicicleta ergometrică sfătuim bolnavii să facă gimnastică sau efort fizic prin mers pe jos progresiv 1—5 km de două ori pe zi. În timpul antrenamentului se poate folosi o intensitate constantă a efortului (fig. 10.2) sau o intensitate variabilă (fig. 10.3) atingînd, în timpul intensității maxime, frecvența cardiacă obținută la testarea capacității de efort submaximale, dar pentru o perioadă scurtă de 1—2 minute. Antrenamentul cu intervale de intensități variabile se recomandă numai după ce s-a efectuat deja o perioadă de antrenament cu intensitate constantă. Dacă folosim metoda de antrenament cu intensitate constantă, pe măsură ce capacitatea de efort crește, se va avea în vedere și creșterea intensității efortului pentru a obține o creștere a AV pînă la 110—120/min, în timpul antrenamentului.

Durata antrenamentului de acest tip, supravegheat, va fi de 3 luni, după care se va face o nouă evaluare funcțională o balnavului, in-

Scanned with OKEN Scanner

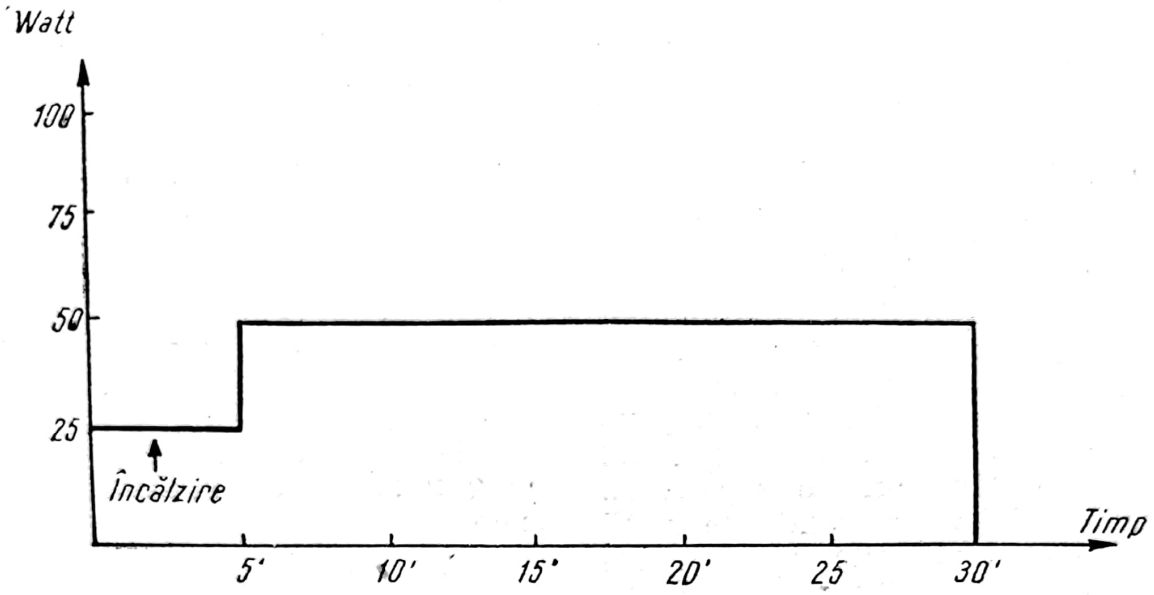


Fig. 10.2. — Antrenament cu intensitate constantă.

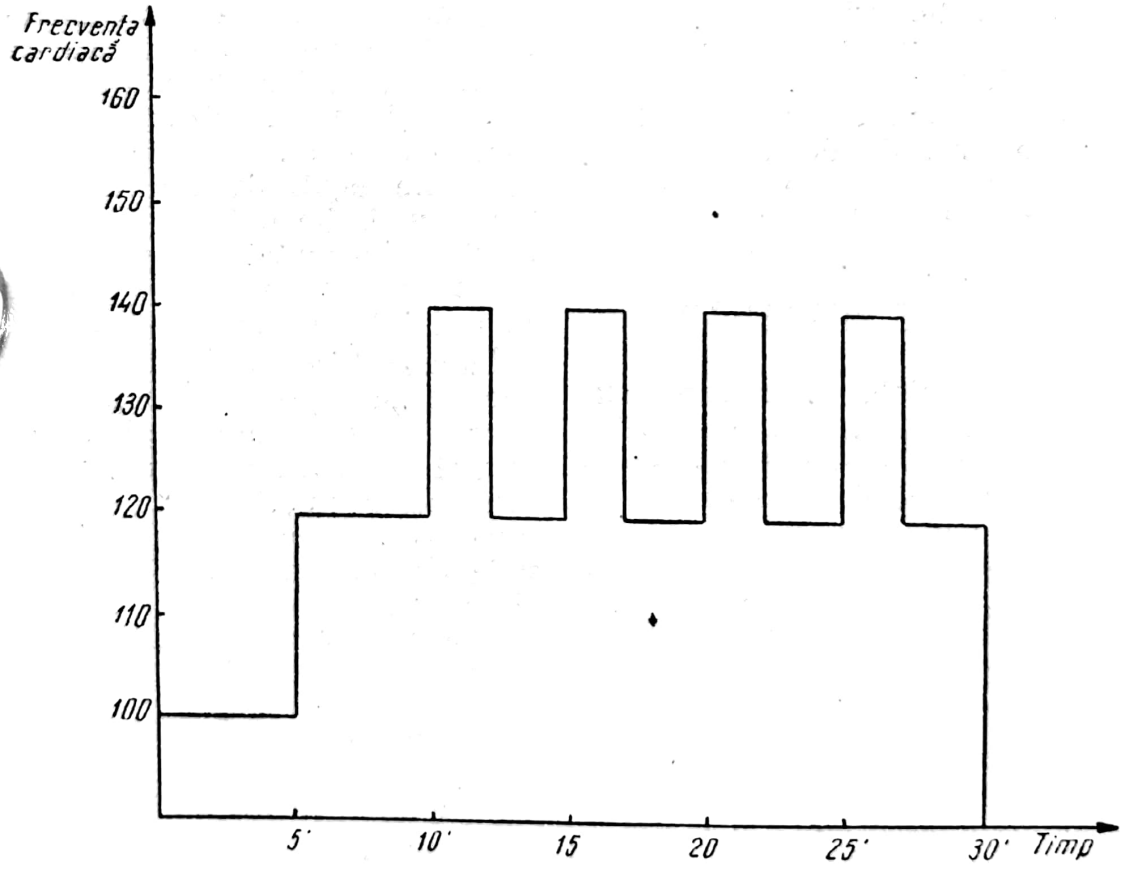


Fig. 10.3. — Antrenament cu intensitate variabilă.

Scanned with OKEN Scanner

clusiv o testare a capacității de efort pentru aprecierea rezultatelor obținute.

După această perioadă, sau chiar înainte, o parte din bolnavi își reiau activitatea și pentru a nu se dezantrena, ceea ce duce la pierderea efectelor obținute anterior, vor fi sfătuiți să-și continue exercițiile fizice în timpul liber. Acestea pot fi, în funcție de preferințe: mersul pe jos 3—5 km, urcarea unei scărițe de 30 cm înălțime 20 min., gimnastică 10—15 min., tenis etc. cel puțin de două ori pe săptămînă. Munca zilnică în condițiile vieții moderne nu necesită, în majoritatea cazurilor, decît un efort muscular de 20—30% din VO_2 max., ori, pentru obținerea unei stări funcționale cardiovasculare optime sînt necesare solicitări de cel puțin 40—50% din VO_2 max. la două zile (45, 46). S-a demonstrat, de asemenea, că dacă antrenamentul se întrerupe timp de două săptămîni, se pierde 20% din capacitatea fizică de efort (9, 20, 44).

10.5. EFECTELE REABILITĂRII

Fox III și colab. (17) rezumă astfel mecanismele prin care activitatea fizică reduce evoluția și severitatea cardiopatiei ischemice:

Crește:

— circulația colaterală coronariană;
— eficiența miocardului;
— distribuția sanguină periferică mai eficientă;
— activitatea fibrinolitică;
— masa eritrocitară;
— hormonul de creștere;
— toleranța la stres;
— obiceiuri prudente de viață;
— bucuria de a trăi.

Scade:

— frecvența cardiacă (AV);
— tensiune arterială (TA);
— tensiunea psihică;
— obezitatea;
— vulnerabilitatea la aritmii;
— lipidele sanguine;
— adezivitatea plachetară.

Cu toate că rolul antrenamentului fizic în prevenirea primară sau în reducerea mortalității și morbidității prin cardiopatie ischemică nu a fost încă demonstrat, toate studiile, inclusiv cele din țara noastră (2, 3, 33, 35, 37) arată că antrenamentul fizic, îmbunătățește evident capacitatea funcțională cardiovasculară.

Modificările hemodinamice și metabolice ale antrenamentului fizic la bolnavii cu cardiopatii ischemice sînt aceleași cu cele observate la subiecții sănătoși, de aceeași vîrstă, antrenați, cu deosebirea că sînt mai reduse și cu variabilitate interindivizi mai mare. Această variabilitate este legată de întiderea necrozei sau ischemiei, capacitatea de efort la începutul antrenamentului, timpul care s-a scurs de la debutul bolii, felul antrenamentului.

Îmbunătățirea condiției fizice, a capacității de efort și a manifestărilor clinice la mulți bolnavi după infarct miocardic se datorește în principal faptului că miocardul lucrează mai economic, își reduce nevoia de oxigen atît în repaus, cît și la efort. În acest fel se reduce discrepanța dintre cerere și aport, reducînd cererea. Această reducere se reflectă prin scăderea semnificativă a indicelui AV X TA *(tension time index)*.

Pe un lot de 50 de bolnavi sub 65 de ani cu infarct miocardic, antrenați pe bicicleta ergometrică 3 ședințe pe săptămînă de 30

Scanned with OKEN Scanner

de minute, după 3 luni de antrenament se observă o scădere a indicelui AV X TA de la 105,5 la 85,9 în repaus. La efort, la diferite trepte de efort apreciate prin testarea capacității de efort înainte și după antrenament, se observă, de asemenea, o scădere semnificativă a in-

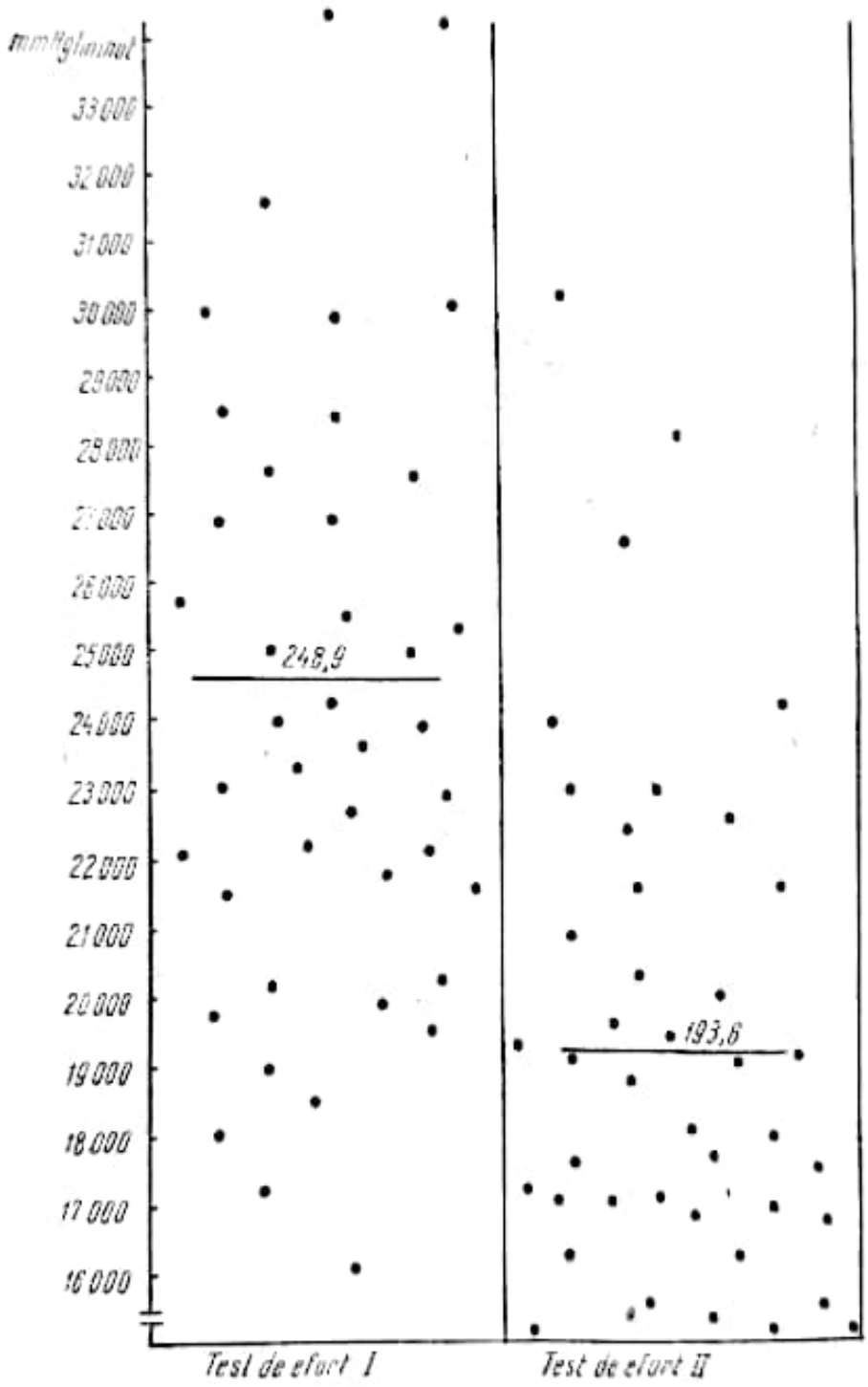


Fig. 10.4. — Produsul AV X TA la 75 wați înainte (test de efort I) și după o perioadă de 3 luni de antrenament fizic (test de efort II) la 50 de bolnavi cu infarct miocardic (2).

dicelui de la 248,9 la 193,6 ceea ce reprezintă 20% şi arată că la efort miocardul munceşte mai economic portant efect al antrenamentului fizic, ceea ce demonstrează o îmbunătăţire a economiei cardiace. Pe

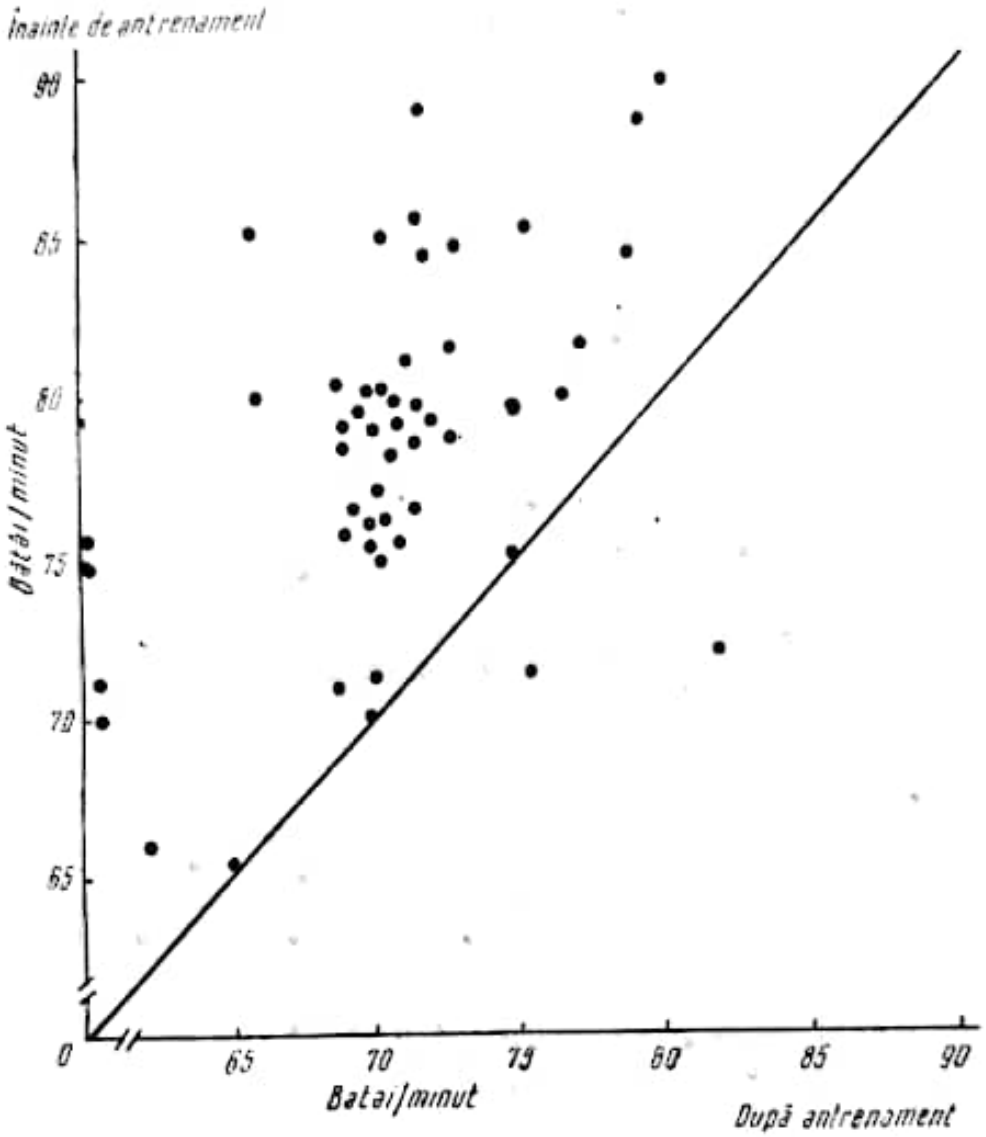


Fig. 10.5. — Grafic de dispersie a valorilor individuale ale frecvenţei cardiace înainte şi după antrenament fizic (12 săptămîni) la 50 de bolnavi cu infarct miocardic (2).

(fig. 10.4). La un lot martor de 30 de bolnavi se obţine o scădere numai de 6% (2).

Modificările majore care duc la scăderea acestui indice sînt bradicardia şi scăderea tensiunii arteriale. Bradicardia este cel mai important efect al antrenamentului fizic, ceea ce demonstrează o îmbunătăţire a economiei cardiace. Pe lotul studiat de noi, după 12 săptămîni de antrenament, se obţine o scădere a frecvenţei cardiace în medie de 11,5%. Valorile individuale sînt redate în fig. 10.5, în care se observă că la majoritatea bolnavilor antrenamentul fizic are efect

bradicardizant. Bradicardia obținută ca efect al antrenamentului fizic poate fi explicată prin creșterea tonusului vagal, prin controlul asupra tonusului simpatic și printr-o mai bună utilizare a oxigenului la periferie, nu atît prin creșterea diferenței arterio-venoase a oxigenului, cît mai ales prin îmbunătățirea activității enzimatice la nivel celular (26).

Scăderea tensiunii arteriale sistolice în repaus este mai puțin marcată, dar este evidentă la diferite trepte de efort, după antrenament, în medie cu 8—10%.

Efectele favorabile obținute prin antrenamentul fizic dirijat pot fi apreciate și prin studiul altor parametri cu care apreciem capacitatea de efort ca: intensitatea efortului realizat, efortul total făcut pe toată durata testării, consumul maxim de oxigen (VO_2 max.) exprimat în ml/minut (fig. 10.6) sau în unități metabolice=MET (1 MET= 3,5 ml O_2/min./kg) (7, 26), PWC_{170} (capacitatea de efort — *physical work capacity)* dacă bolnavul ar fi atins frecvența cardiacă de 170/min. — se calculează prin metoda extrapolării, — raportul wați/puls etc. Majoritatea studiilor (4, 6, 7, 25, 28, 46) arată îmbunătățirea acestor parametri. În tabelul 10.1 sînt redate o parte din rezultatele obținute pe lotul inițial de 50 de cazuri.

La bolnavii care nu fac antrenament capacitatea de efort crește spontan, dar într-un procentaj foarte redus [2—5% (25)]. La evaluarea acestor rezultate trebuie avut în vedere că nu toți bolnavii participă regulat la antrenament, unii lipsesc, iar la aprecierea finală toți intră în mod egal la calcul.

Volumul inimii scade după antrenament între 5—2,8%, probabil

TABELUL 10.1

EFECTUL ANTRENAMENTULUI FIZIC ASUPRA CAPACITĂȚII DE EFORT LA BOLNAVII CU INFARCT MIOCARDIC (*)

Nr. cazuri	Durata antrenamentului	Nr. wați ultima treaptă			Efortul total în timpul testării			AV X T. aceeași treaptă de efort			VO_2 maxim ml/min.			P.W.C. 170		
		Înainte	După	Diferență	Înainte	După	Diferență	Înainte	După	Diferență	Înainte	După	Diferență	Înainte	După	Diferență
50	3 luni	79,2	107,9	+36%	180	300	+58%	24 898	19 367	—20%	2 290	2 734	+20%	131,4	157,3	+20%

prin creşterea tonusului şi a contractibilităţii (11, 16).

Dezvoltarea circulaţiei colaterale coronariene nu a putut fi demonstrată convingător prin arteriografie coronariană, dar este susţinută repercusiuni practice importante, efortul fizic ar putea să joace un rol important în prevenirea trombozei coronariene.

Sînt raportate modificări ale electrocardiogramei ca: ameliorări ale

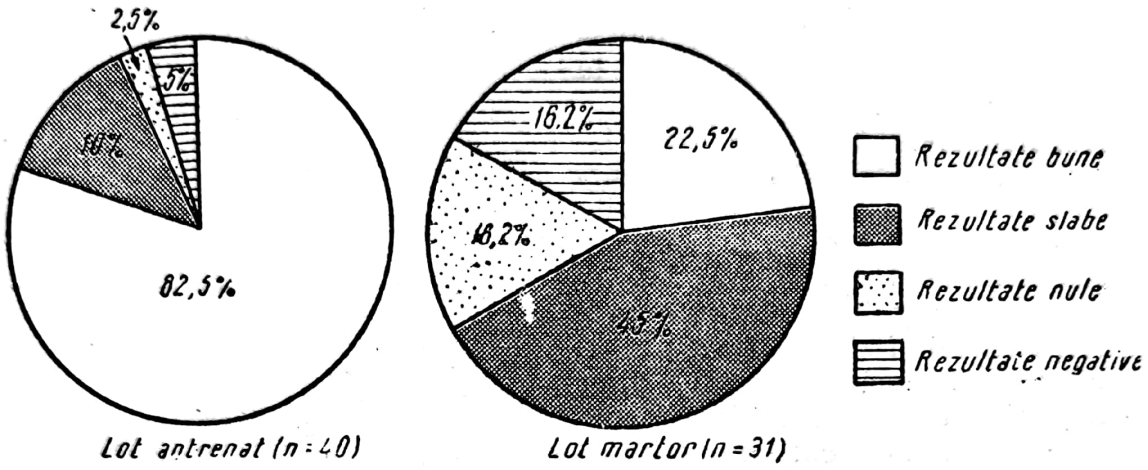


Fig. 10.6 — Rezultatele antrenamentului fizic apreciate prin consumul maxim de oxigen, la două loturi de bolnavi cu cardiopatii ischemice (10).

prin argumente experimentale (15), însă considerăm că este şi greu de probat coronarografic, ţinînd seama de limitele metodei.

În explicarea bazei ştiinţifice a beneficiului antrenamentului fizic, alături de modificările hemodinamice, au fost incriminate şi modificările metabolice (2, 8, 17, 21, 26, 27, 37). După antrenament se notează scăderea trigliceridelor şi mai puţin a colesterolului şi lipidelor totale (17, 26) ca şi activitatea reglatoare asupra coagulării sanguine şi activităţii fibrinolitice (2, 3, 17), scăderea catecolaminelor circulante, creşterea toleranţei la glucide. Efortul acut influenţează fibrinoliza şi agregarea plachetară (fig. 10.7) în sensul creşterii activităţii fibrinolitice a plasmei în medie cu 50% şi scăderea agregării plachetare cu 32% (2). Fenomen cu fazei terminale, diminuarea undei Q, scăderea frecvenţei tulburărilor de ritm (7, 12).

Unele din ameliorările capacităţii de efort la bolnavii cu infarct, care au urmat programul de reabilitare pot fi şi rezultatul *modificărilor psihologice*. La majoritatea bolnavilor se obţine o reducere a depresiunii, anxietăţii, creşterea încrederii în forţele proprii legate de posibilitatea de a face eforturi, creşterea senzaţiei de bine, a bucuriei de a trăi. În viaţa de astăzi, atît de stresantă, tonifierea *selfimage*-ului pacientului are o mare importanţă în recîştigarea şi menţinerea sănătăţii. Infarctul miocardic modificînd brutal viaţa bolnavului, modifică şi psihicul, iar faptul că bolnavul poate face ulterior eforturi fizice, are o influenţă favorabilă asupra psihicului. Aprecierea aces-

tor modificări nu poate fi totdeauna exactă, dar acest lucru este mai puțin important, beneficiile pe plan psihic sînt nete și va trebui să li se acorde o importanță deosebită în timpul programului de reabilitare (2, 12, 44).

Efortul fizic este un bun tranchilizant, unul din cele mai bune — cum nota P. D. White (47 „... o plimbare de cîteva mile sau un alt efort comparabil ca intensitate, este de departe mai bun decît folosirea drogurilor".

Efectele favorabile ale antrenamentului sînt apreciate și prin evoluția bolii, prin influența asupra morbidității și a mortalității. Unele studii arată o scădere a numărului de infarcte și a mortalității la loturile de bolnavi antrenați față de bolnavii neantrenați (17, 25, 28, 45), dar numărul de cazuri fiind prea mic și perioada de urmărire prea redusă, nu se pot trage încă concluzii valabile. Probabil că studiul O.M.S. pluricentric de care am amintit la care participă 24 de centre din Europa (inclusiv centrul de la București), în care au fost incluși 1 500 de bolnavi antrenați și 1 270 în lotul martor, începînd din luna iunie 1973, va aduce dovezi mai convingătoare la evaluarea finală din 1980 (29).

Reluarea activității profesionale constituie unul din scopurile programului de reabilitare, avînd în vedere motivele economice. Sînt autori care raportează reîncadrarea

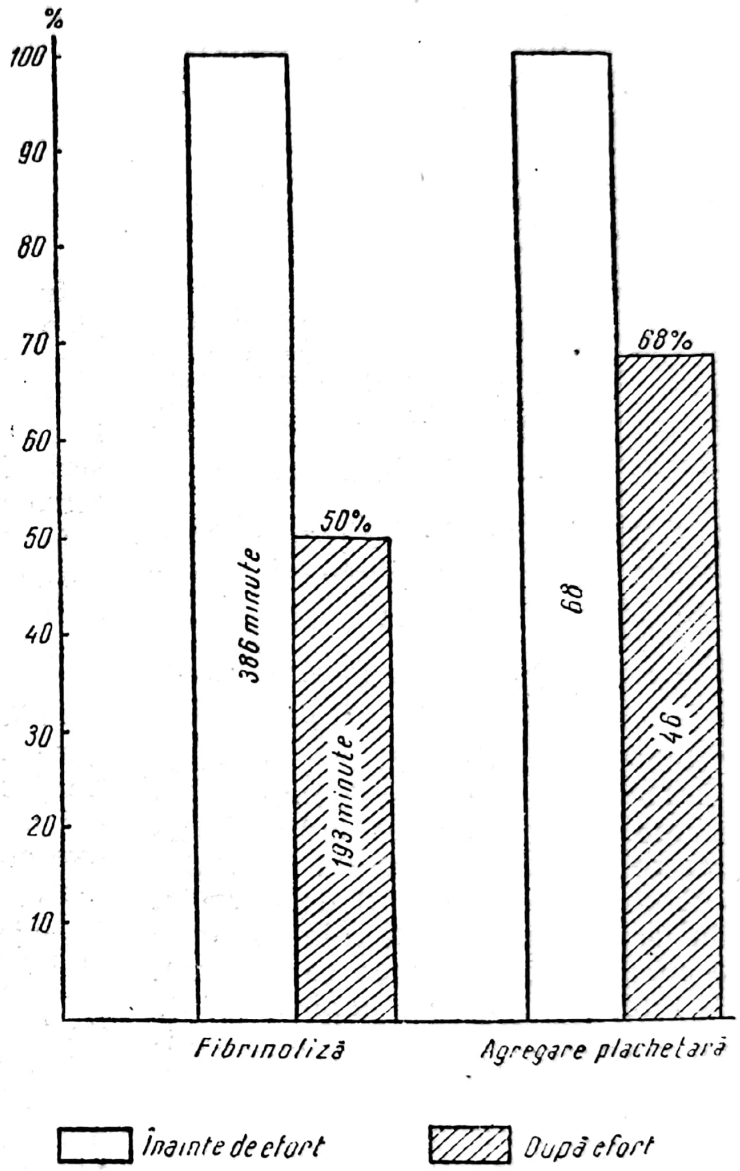


Fig. 10.7. — Influența efortului acut asupra fibrinolizei și agregării plachetare la bolnavii cu cardiopatii ischemice (2).

bolnavilor în muncă între 80—100% dintre cei antrenați (6), iar alți autori nu observă nici o diferență între bolnavii antrenați și neantrenați (18). În primul lot studiat de noi (2) 82% dintre bolnavii antre-

nați și-au reluat activitatea, față de 40% din lotul martor. Majoritatea bolnavilor și-au reluat aceeași activitate, la început în program redus (3 luni), apoi în program normal. O parte din bolnavi (24%) și-au schimbat locul de muncă (tabelul 10.II).

TABEL 10.II

EVOLUȚIA BOLNAVILOR CU INFARCT MIOCARDIC CARE AU URMAT PROGRAMUL DE REABILITARE FAȚĂ DE UN LOT MARTOR (2)

	Exitus	Pensionați	Reluarea activității		
			Total	Aceeași activit.	Altă activit.
Lotul antrenat	1	8	41	31	6
50 de cazuri	2%	16%	82%	75,6%	24,4%
Lotul martor	3	15	12	8	4
30 de cazuri	10%	50%	40%	66,6%	33,4%

Reluarea activității profesionale s-a făcut în medie la 5 luni și jumătate de la debutul bolii. Criteriul reîncadrării în viața profesională este uneori dificil de apreciat din cauza faptului că reîntoarcerea la muncă a unui bolnav care a avut un infarct miocardic depinde și de alți factori în afară de starea clinică și capacitatea de efort (legislație, factori psiho-sociali etc.).

10.6. CONTINUAREA PROGRAMULUI DE EFORTURI FIZICE

Odată obținute efectele cardiovasculare, bioumorale, psihice etc. prin antrenamentul sistematic în faza a III-a, acestea se vor menține printr-un program de lungă durată. Acest program trebuie să cuprindă o varietate de activități fizice care să țină seama de capacitatea funcțională a pacientului și de dorința lui, activitatea fizică trebuie să fie plăcută și veselă.

Pentru a se obține și menține efectele dorite, continuarea efortului trebuie *bine motivată,* bolnavului i se va explica nu numai că *trebuie* să facă efort, ci și *de ce* trebuie.

În recomandarea eforturilor fizice se va acorda atenție următorilor factori: tipul activității, frecvența efectuării, durata și intensitatea efortului. Efortul va fi prescris după evaluarea medicală completă și testarea capacității la efort.

În legătură cu tipul activității, majoritatea bolnavilor își aleg singuri tipul de efort, dar trebuie avută grijă să nu depășească anumite limite de siguranță. Se recomandă eforturi de enduranță, alergare, înot, mers pe bicicletă, mers pe jos, tenis în dublu sau pentru cei care vor să facă programe de exerciții acasă, se recomandă confecționarea unor scărițe din lemn de 30 cm înălțime, pe care le urcă și coboară ritmic. Durata efortului 20—40 de minute, cu o frecvență de 2—3 ori pe săptămînă. Intensitatea efortului va trebui făcută la 60—75% din capacitatea de efort a bolnavului dat (determinată prin testare). Bolnavii pot să-și urmărească singuri frecvența cardiacă. Ex: la proba de efort AV maximă atinsă a fost 140/min., 75% din 140=105. Deci, frecvența cardiacă de 105/min., va fi folosită ca ghid pentru antrenament.

Cu trecerea timpului, efortul fizic o dată început devine o necesitate.

Scanned with OKEN Scanner

Ca parte a programului de tratament al bolnavului cu cardiopatii ischemice, activitatea fizică este avantajoasă pentru inimă și bolnav: este fără riscuri dacă este indicată și supravegheată atent. Contribuie probabil la prevenirea cardiopatiei ischemice pentru mulți, dacă nu pentru toți bolnavii, dar, ce este mai important: *crește calitatea vieții* „more life to years as well as years to life" (20).

BIBLIOGRAFIE

1. ANDERSEN K. L., SHEPHARD R. J., DENOLIN H., VARNAUSKAS P. — Fundamentals of exercise testing, WHO, Geneva, 1971.
2. APETREI ED. — Unele aspecte ale reabilitării prin antrenament fizic la bolnavii cu infarct miocardic, Teză de doctorat I.M.F., București, 1973.
3. APETREI ED. SCROBOHACI LORENA, ZĂTREANU IOLANDA, ORHA I., MOGA A. — Aprecierea readaptării funcționale la bolnavii cu infarct miocardic, prin urmărirea unor indici biologici, după antrenamentul fizic. A 5-a Sesiune științifică a Academiei de științe medicale, București, 1974, 13.
4. ARABIDZE G. G. — Principiile reabilitării bolnavilor cu infarct miocardic, *Kardiologhia (Moscova)*, 1976, 1, 144.
5. ÅSTRAND P. O. — Aerobic work capacity in men and women, *Acta. physiol. scand.*, 1960, 49 suppl., 169.
6. BROUSTET J. P. — La réadaptation des coronariens, Ed. Sandoz 1973.
7. BRUCE R. A., HARSTERN T. R. — Exercise stress testing în evaluation of patients with ischemic heart disease, *Prog. cardiol. Dis.*, 1969, 11, 371.
8. CAMPBELL D. E., LUMSDEN T. B. — Serum cholesterol concentrations during physical training, *Amer. J. med. Sci.*, 1967, 235, 155.
9. CARLSTEN A., GRIMBY G. — The circulation response to muscular exercise in man, Charles C. Thomas Publisher, Los Angeles, 1966.
10. CHEREBEȚIU G. — Capacitatea de efort fizic a omului sănătos și a bolnavului cardiac (post infarct miocardic), după efectuarea unui antrenament fizic. Teză de doctorat, I.M.F. București, 1976.
11. CHEREBEȚIU G., ORHA I., EFRAIM M. — Cardiac volume dynamics in physically trained and non-trained patients, after myocardial infarction, *Cardiology*, 1977, 62, 144.
12. CRAIU ELVIRA — Factorii medico-sociali în reabilitarea și reîncadrarea în muncă a bolnavilor cu infarct miocardic acut. Teză de doctorat, I.M.F. București, 1976.
13. DENOLIN H., MESSIN R., DEGRÉ S. — Adaptation cardio-circulatoire pendant l'effort musculaire, *Acta Cardiol.*, 1966, 21, 6.
14. DENOLIN H. — Introduction. First International Congres on cardiac rehabilitation, *Cardiology*, 1977, 62, 2.
15. ECKSTEIN R. W. — Effect of exercise and coronary artery narrowing on coronary collateral circulation, Circulat. Res., 1957, 5, 230.
16. EHSANI A. A., HAGEBERG J. M., HICKSAN R. C. — Rapid changes in left ventricular dimensions and mass in response to physical conditioning and deconditioning, *Amer. J. Cardiol.*, 1978, 42, 52.
17. FOX III G. M., NAUGHTON J. P., HASKELL W. L. — Physical activity and the prevention of coronary heart disease, *Ann. clin. Res.*, 1971, 3, 404.
18. FRICK M. R. — Coronary implications of haemodynamic changes caused by physical training, *Amer. J. Cardiol.*, 1968, 22, 417.
19. FRIEDBERG C. K. — Disease of the heart, Ed. a III-a, W. B. Saunders. Philadelphia, 1966.
20. GOTTHEINER V. — Les sports après infarctus du miocarde, *Ann. Card. Angéiol*, 1971, 20, 129.
21. GREENBERG M. A., ARBEIT S., RUBIN I. L., BRONX N. Y. — The role of physical training in patients with coronary artery disease, *Amer. Heart J.*, 1979, 97, 527.
22. HASKELL W. L. — Physical activity after myocardial infarction, *Amer. J. Cardiol.*, 1974, 33, 777.
23. HASKELL W. L. — Cardiovascular complications during exercise training of cardiac patients, *Circulation*, 57, 920, 1978.

Scanned with OKEN Scanner

50. • • • REHABILITATION OF PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASE, WHO Geneva. Tehnical Report, 1964, 270.
51. • • • MYOCARDIAL INFARCTION: How to prevent, how to rehabilitate. Council on rehabilitation, International Society of Cardiology, 1973.
52. • • • EVALUATION OF COMPREHENSIVE REHABILITATIVE AND PREVENTIVE PROGRAMMES FOR PATIENTS AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. Raport on two working groups. Praga (oct. 1971), Moscow (nov. 1972), Copenhagen, 1973.
53. • • • A 5-a Sesiune ştiinţifică a Academiei de ştiinţe medicale, REABILITAREA ÎN UNELE BOLI CARDIACE, Bucureşti, 1974.

Scanned with OKEN Scanner

Redactor de carte: Dr. O. OPRIAN
Tehnoredactor: VIOLANDA LEORDEANU

Bun de tipar: 13. X. 1981.
Formatul: 16/70×100.
Hîrtie: Scris I A 70×100/56.
Coli de tipar: 27.

Tiparul executat sub comanda nr. 245,
la Întreprinderea Poligrafică „Crișana",
Oradea, str. Moscovei nr. 6.
Republica Socialistă România

Scanned with OKEN Scanner